

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1920-1921. — N° 176

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
Maladie de Banti
ET DE
SON TRAITEMENT CHIRURGICAL

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 17 Mars 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Henri de VERBIZIER

Né à Vabre (Tarn). le 8 Août 1894

Externe des Hôpitaux de la Faculté de Médecine de Toulouse.

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire.



LYON

IMPRIMERIE L. BASCOU

42-44, Rue Sala, 42-44

—
Mars 1921

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
MALADIE DE BANTI
ET DE
SON TRAITEMENT CHIRURGICAL

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
MALADIE DE BANTI
ET DE
SON TRAITEMENT CHIRURGICAL

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1920-1921. — N° 176

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

Maladie de Banti

ET DE

SON TRAITEMENT CHIRURGICAL

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 17 Mars 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Henri de VERBIZIER

Né à Vabre (Tarn), le 8 Août 1894

Externe des Hôpitaux de la Faculté de Médecine de Toulouse.

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire.



LYON

IMPRIMERIE L. BASCOU

42-44, Rue Sala, 42-44

—
Mars 1921

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. J. LEPINE. *Doyen.*
ROQUE. *Assesseur.*

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	}	MM. TEISSIER. ROQUE. BARD.
Cliniques chirurgicales.		MM. TIXIER. BÉRARD. FABRE. ROLLET. NICOLAS. LÉPINE (J.). WEILL. POLLOSSON (A). LANNOIS. ROCHET. NOVÉ JOSSERAND CLUZET. HUGOUNENQ. MOREL. MOREAU. GUIART. LATARJET. POLICARD. DOYON. COLLET. MOURIQUAND. PAVIOT. VILLARD. ARLOING (F.) MARTIN (Etienne). COURMONT (P.). PIC. FLORENCE (A.).
Clinique obstétricale et Accouchements.		
Clinique ophtalmologique.		
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		
Clinique neurologique et psychiatrique.		
Clinique des maladies des enfants.		
Clinique des maladies des femmes.		
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.		
Clinique des maladies des voies urinaires.		
Clinique chirurgicale des maladies des enfants.		
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.		
Chimie biologique.		
Chimie organique et Toxicologie.		
Matière médicale et Botanique.		
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.		
Anatomie.		
Anatomie générale et Histologie.		
Physiologie.		
Pathologie interne.		
Pathologie et Thérapeutiques générales.		
Anatomie pathologique.		
Médecine opératoire.		
Médecine expérimentale et comparée.		
Médecine légale.		
Hygiène.		
Thérapeutique.		
Pharmacologie.		

PROFESSEURS ADJOINTS

Pathologie externe.	MM. VALLAS.
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN.
Chimie minérale.	BARRAL.
Accouchements.	COMMANDEUR.
Urologie.	GAYET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique.	MM. PATEL.
Botanique.	BRETIN.
Embryologie.	HOVELACQUE
Stomatologie.	TELLIER.

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	GARIN	DUROUX	CORDIER
BRETIN	SAVY	HOVELACQUE	ROUBIER
LERICHE	FROMENT	TRILLAT	FAVRE
THÉVENOT (Léon)	THÉVENOT (Lucien)	SARVONAT	MURARD
TAVERNIER	PIÉRY	FLORENCE (G.)	BONNET
CADE	COTTE	ROCHAIX	GRAVIER, chargé des fonctions.

M. BAYLE, *Secrétaire.*

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROQUE, *Président* ; WEILL, *Assesseur* ;
MM. FROMENT et ROUBIER, *Agrégés.*

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE — A MA MÈRE

Je prie mon père et ma mère de recevoir la
dédicace première de ce travail, comme un
hommage de filiale gratitude pour l'excellence
de leurs conseils et toute la beauté de leur
exemple. — Et je ne puis dire assez ma ten-
dresse et ma reconnaissance infinie.

A MES SŒURS MARGUERITE ET MARINETTE

Pour la très sincère et très tendre affection qui
nous lie.

A MON GRAND-PÈRE DAVID GOURC

Ce qu'il y a de meilleur en nous vient d'avant
nous. (Ernest RENAN)

A MES GRAND'MÈRES

A MES ONCLES

PIERRE GOURC,

Licencié en Droit, Notaire à Yabre (Tarn).

ARTHUR DE VERBIZIER

Docteur en Médecine.

Ex-Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Toulouse.

Chef des Travaux de Bactériologie.

Faisant fonctions d'Agrégé à la Faculté.

Gage de mes sentiments d'inaltérable affection.

A MES BEAUX-FRÈRES

MAURICE GRELLIER

Receveur de l'Enregistrement.

ROGER DE ROBERT

Juge d'Instruction au Tribunal de Colmar.

Toute mon affection et en souvenir, mon cher
Roger, de notre commune captivité au Kriegs-
gefangenenlager de Mannheim.

A MES PARENTS

LES DOCTEURS PAUL ET CHARLES DE GRENIER

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A LA MÉMOIRE DE MON COUSIN EDOUARD DE ROBERT

Elève de l'Ecole Normale Supérieure.
Capitaine au 16^e Régiment d'Infanterie.
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Tombé au Champ d'Honneur.

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES

Tombés au Champ d'Honneur.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine de Lyon.
Officier de la Légion d'Honneur.

Fier du grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre Jury de Thèse, nous lui exprimons nos sincères remerciements et notre vive gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR JOSEPH CHALIER

Médecin des Hôpitaux.

Qui nous a toujours si aimablement accueilli
et qui nous a inspiré le sujet de ce travail.

AUX MEMBRES DE MON JURY DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR WEILL

Professeur de Clinique des Maladies des Enfants.
Chevalier de la Légion d'Honneur.

MONSIEUR LE PROFESSEUR FROMENT

Professeur Agrégé à la Faculté.
Médecin des Hôpitaux.
Chevalier de la Légion d'Honneur.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROUBIER

Professeur Agrégé à la Faculté.
Médecin des Hôpitaux.

A MES MAÎTRES — A MES CHEFS

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
MALADIE DE BANTI
ET DE
SON TRAITEMENT CHIRURGICAL

AVANT-PROPOS

En ce jour qui marque le terme de nos études, notre pensée reconnaissante va vers nos premiers maîtres, alors que, dans le calme propice des temps, nous inaugurons auprès d'eux une étude nouvelle. Cette première année, passée à la Faculté de Toulouse nous apparaît lointaine et lourde de regrets accumulés : elle emportait les sourires insoucians, dissipait les espérances joyeuses aux envolées des tocsins d'alarme, et ces vacances ensoleillées de l'année 1914 furent pour beaucoup les dernières grandes vacances.... celles qui ne finissent pas...

Nous pensons à vous, au seuil d'une vie toute nouvelle, parents aimés, amis disparus qui nous étiez chers, et dont l'affection pleine de promesses nous a été si brusquement ravie. Vous tous, qui n'aurez pas vu poindre

l'aube du retour que vous avez faite triomphale, nous évoquons ce qui nous a réuni jadis : enfance heureuse au village natal, aspirations communes, sympathies partagées au service d'une belle cause ; nous évoquons, le cœur en peine, ce qui nous a séparé à jamais.

La vie se plaît à ces cruelles séparations. Camarades de combat qui n'êtes plus, vous qui nous aviez fait le don infiniment précieux d'une amitié idéale, nous vous réunissons tous dans un même sentiment de vivante reconnaissance. Sur le fond gris des années vécues, dans la tristesse des éloignements, dans le vacarme des combats déchaînés, la richesse de vos bontés, la sérénité inaltérable de vos visages familiers, ont fait naître de lumineux rayons qui ranimaient notre enthousiasme, parfois faiblissant et, maintenant, puisque le souvenir est comme un livre bien aimé qu'on lit sans cesse, c'est le cœur rempli d'une émotion féconde, que nous nous attarderons désormais aux feuillets anciens qui nous parleront de vous.



! Nous avons trouvé à Lyon, tant à la Faculté qu'à l'Ecole du Service de Santé, des maîtres indulgents, qui nous ont aidé de leur expérience, guidé de leurs conseils, entouré parfois de leur généreuse sympathie. Nous les remercions de l'enseignement qu'ils nous ont donné. Parmi tous, M. le docteur Joseph Chalier, médecin des Hôpitaux, a des droits particuliers à notre reconnaissance. Il ne cessa de nous prodiguer des marques d'un affectueux intérêt, d'une bienveillance sans égale et c'est à lui que revient le mérite de notre travail. Nous

emportons, gravé en nous, comme une empreinte indélébile, le souvenir de son accueil si cordial. La dette que nous avons contractée envers lui ne saurait s'acquitter en quelques formules banales, aussi, nous le prions de voir un grand effort de sincérité, sous l'insuffisance de ces paroles coutumières.

*
* *

Nous avons eu l'occasion d'observer à l'hôpital de la Croix-Roussè, dans le service du docteur J. Chalièr, une femme atteinte de maladie de Banti, à la troisième période de cette affection. Cette malade a retiré de l'opération qui lui fut faite un bénéfice considérable. Aussi, nous a-t-il paru utile de préciser l'état actuel de la question de la maladie de Banti et de son traitement chirurgical.

Ce sera là l'objet de cette thèse.

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

La maladie de Banti comporte encore quelques obscurités et tous les auteurs ne sont pas d'accord sur l'autonomie de cette affection. Aussi, sommes-nous obligé, pour fixer les idées sur ce point, de rappeler brièvement la conception actuelle des relations qui unissent le foie et la rate dans le domaine pathologique.

Depuis longtemps, ces relations étaient admises par les physiologistes et, notamment, ils avaient insisté sur l'accouplement vasculaire des deux organes. Le bien-fondé de cette conception est établi très simplement par les données anatomiques. Il suffira de rappeler que le sang veineux splénique est déversé dans la veine porte et de là pénètre dans l'intérieur de la glande hépatique. On comprend donc que toute cause gênant la circulation portale pourra retentir aisément sur la rate pour déterminer de la congestion liénale passive se traduisant par de la dilatation des sinus, de l'engorgement de ses cavi-

tés vasculaires et au total l'augmentation de volume de l'organe. C'est ainsi qu'au cours des cirrhoses hépatiques et plus particulièrement de la cirrhose de Laënnec, où le tissu scléreux de l'espace porte arrive à étouffer plus ou moins les ramuscules de la veine porte, on voit apparaître une grosse rate.

D'ailleurs, à l'état purement congestif peut succéder un stade cirrhotique splénique, et c'est pourquoi, aux autopsies des cirrhoses alcooliques, la rate est souvent assez ferme, et cette sclérose nuit dans une certaine mesure au développement excessif de l'organe, sous la seule influence de la stase. Il se passe là quelque chose d'assez analogue à ce que l'on observe au niveau du foie des cardiaques, où la congestion initiale finit par être remplacée par une poussée cirrhotique et alors le foie cesse de présenter un volume aussi excessif; parfois, même, il a des dimensions tout à fait normales.

Ces faits sont connus depuis longtemps. Ils caractérisent essentiellement les états que l'on peut réunir, avec Gilbert et Lereboullet, sous la dénomination de « rate hépatique ».

En d'autres circonstances, la rate acquiert des dimensions telles qu'il est difficile d'invoquer une simple stase sanguine. Tel est le cas, par exemple, des cirrhoses biliaires où l'organe offre des dimensions considérables, bien supérieures à celles que l'on observe dans la cirrhose de Laënnec. Ici, on ne saurait invoquer uniquement l'hypertension portale. En effet, si certains symptômes annexes témoignent de l'existence d'une hyperpression dans le système de la veine porte, il n'en va pas moins que l'absence d'ascite s'oppose à faire attribuer

un rôle exclusif au facteur mécanique dans la production de l'hypertrophie splénique. Il y a lieu d'invoquer la participation d'un processus infectieux chronique qui poursuit longtemps et à bas fruit ses effets. Il y a lieu d'incriminer aussi une réaction splénique vis-à-vis des sels biliaires toxiques et doués, d'autre part, de propriétés hémolytiques.

En définitive, on voit que dans la production de la rate hépatique, il faut faire jouer un rôle non seulement à la stase, mais encore à l'infection chronique.

La clinique nous montre des exemples très nombreux de « rate hépatique ». Par contre, c'est à titre exceptionnel, semble-t-il, que des phénomènes d'un ordre inverse sont observés, et qu'il existe des réactions hépatiques d'origine splénique. Cependant, dès 1899, Chauffard attirait l'attention sur de tels états, et il montrait notamment qu'au cours du paludisme, dans la leucémie, dans la fièvre typhoïde, on voyait apparaître secondairement aux altérations de la rate des perturbations du côté du foie. Plus récemment, les ictères hémolytiques dont il a fourni la première description originale, sont venus confirmer cette manière de voir, et, comme Chauffard, M. Chalier, à son tour, à l'aide de toute une série d'arguments cliniques ou expérimentaux, a soutenu aussi le rôle de premier plan dévolu à la rate dans la genèse de l'hémolyse ictérogène, si bien qu'à l'heure actuelle, il est vraiment permis d'individualiser toute une série d'états avec « foie splénique ».

La maladie de Banti nous montre un exemple tout à fait typique de splénopathie primitive, secondairement compliquée d'une hépatite d'origine splénique. Elle éta-

blit qu'à une altération primitive de la rate s'associe et succède une lésion secondaire de la glande hépatique qui aggrave tout particulièrement le pronostic. Sans doute, les discussions ne sont-elles point closes au sujet de cette affection. Certains auteurs lui déniaient même toute individualité nosographique. En réalité, on ne peut pas ne pas être convaincu de la succession des phénomènes lorsque, à un premier stade se traduisant uniquement par de la splénomégalie, on voit succéder une deuxième période où surviennent des troubles digestifs et hépatiques plus ou moins caractérisés et, enfin, une troisième période où l'affection prend le masque d'une cirrhose atrophique du foie.

A notre sens, la maladie de Banti possède bien une autonomie propre et, au surplus, l'étude que nous allons en fournir vise à confirmer cette autonomie et à juger de la thérapeutique la plus favorable à de tels états.

C'est en 1894 que Banti a individualisé la maladie qui porte son nom. Pour répondre à toute une série de critiques et pour bien la dégager notamment de toute une série d'affections n'ayant avec elle que des points de contact très restreints, il a publié à nouveau en 1910, un important mémoire s'appuyant sur 50 observations caractéristiques, afin de dissiper toutes les inexactitudes et toutes les incertitudes qui pouvaient encore régner sur le sujet. En effet, si un certain nombre d'observations italiennes et françaises rentraient aisément dans le cadre nosographique dégagé par le professeur Florent, les auteurs allemands avaient vraiment trop élargi le domaine de la nouvelle entité clinique et même toute une série de médecins anglais ou américains avaient publié

sous le nom de maladie de Banti (sans doute ignoraient-ils la description originale de l'auteur), toute une succession de faits n'ayant avec elle pas le moindre rapport ; et c'est pourquoi, lors de la discussion du traitement opératoire de la maladie de Banti, nous n'accorderons pas d'importance aux statistiques anglo-américaines, puisque le diagnostic est presque constamment sujet à caution.

En France, bien des auteurs ont posé la question de l'existence de la maladie de Banti. La première observation paraît avoir été publiée par MM. Roques et Bret, sous le titre de « splénomégalie avec cirrhose du foie ». Leur observation, que l'on trouvera plus loin, présente, entre autres particularités intéressantes, cette notation que le foie présentait des lésions de cirrhose partielle localisée au lobe gauche. C'est là un point à retenir, d'autant que par la suite, certains auteurs, et notamment Sérégé, ont prétendu qu'il existait dans la veine porte plusieurs courants, dont l'un d'origine splénique se dirigeait en totalité ou en majeure partie vers le lobe gauche du foie. En tout cas, il est curieux de voir la splénomégalie coexister avec une sclérose localisée dont elle a été sans doute le point de départ.

En 1907, Oettinger et Fiessinger ont écrit, dans la « Revue de Médecine », un intéressant mémoire sur la maladie de Banti. Mais il n'est pas établi que leurs deux observations personnelles soient caractéristiques, car si l'on avait à faire, en pareils cas, à une splénomégalie primitive, il semble bien qu'elle était l'œuvre d'une endophlébite spléno-portale et, par suite, pouvait se rattacher à l'entité morbide décrite par Rommelaère.

En 1910, au Congrès français de Médecine, où furent étudiées longuement, en des rapports très documentés, les relations du foie et de la rate en pathologie, la maladie de Banti fut discutée dans son essence, notamment par Gilbert et Lereboullet, d'une part, et par Roch (de Genève), d'autre part; mais ces auteurs n'apportent pas d'observations personnelles.

Un important mémoire lyonnais, basé sur une observation très documentée, fut publié en 1911, dans la « Province Médicale », par MM. Bret et Cordier.

M. Bérard qui, dès 1906, avait publié un cas de guérison de maladie de Banti par la splénectomie, est revenu récemment sur ce sujet à l'aide de deux autres observations, où le traitement chirurgical a eu également des effets très favorables.

Nous mentionnerons encore les observations de M. Cordier, de MM. Mouisset et Gaté. Le travail le plus important qui ait paru dans ces dernières années sur la question est de Léon Kindberg, dans les « Annales de Médecine » de 1914 : Cet auteur discute les relations de la maladie de Banti avec l'anémie splénique, et fournit une mise au point très précise de l'affection, basée sur des recherches bibliographiques très nombreuses et très consciencieuses.

Nous citerons enfin le tout récent mémoire de M. Chailier dans le « Journal de Médecine de Lyon » (1921). De la lecture de ces travaux et des observations qui les étayaient, il résulte que l'on peut, avec Banti, décrire « une affection autonome possédant une symptomatologie et un type lésionnel bien particuliers ».

CHAPITRE II

ETUDE CLINIQUE

Les sujets qui sont atteints de maladie de Banti, appartiennent pour la majorité au sexe féminin et sont jeunes ou d'âge moyen. Dans leurs antécédents, on ne trouve d'ordinaire aucun fait étiologique précis; cependant, quelques maladies infectieuses sont signalées, telles que la fièvre typhoïde ou la pneumonie. On avait objecté à Banti que le milieu dans lequel il observait était particulièrement frappé par la malaria, et certains médecins allemands et russes, sans dénier l'existence du syndrome de Banti n'ont vu en lui qu'une manifestation de paludisme. On avait beau leur objecter que rien ne permettait d'affirmer cette infection, que les malades n'avaient jamais eu le moindre accès fébrile, ils prétendaient qu'il pouvait s'agir d'un paludisme larvé. D'autre part, et Banti attachait à ce fait une importance particulière, on ne saurait non plus invoquer aucune syphilis acquise ou héréditaire. Il reste donc que la maladie de Banti apparaît sans cause dûment établie.

La symptomatologie de la maladie est très simple,

très typique, d'autant qu'on peut, sans forcer les faits et sans vouloir trop schématiser, admettre trois stades évolutifs successifs. Nous donnerons de chacun d'eux les traits essentiels.

Dans une **première période**, qui peut s'étendre sur plusieurs années, on voit s'installer petit à petit l'affection, avec quelques phénomènes vagues ne permettant pas d'avoir une opinion précise sur la maladie en cause : c'est ainsi que les sujets présentent une diminution relative de leurs forces, se sentent las, à l'occasion d'un travail qui, jadis leur paraissait facile; il y a une impression de fatigue générale, parfois même apparaît un peu de pâleur de la face, la température est susceptible de s'élever à 37°5, 38°; il s'agit, en somme, de réactions thermiques légères et de troubles de l'état général qui engagent le médecin à pratiquer un examen complet du patient.

C'est au cours de cet examen que l'on décèle l'existence d'une grosse rate. A cet égard, les doutes ne sont pas permis. L'organe dépasse le rebord costal de un ou plusieurs travers de doigt. Son pôle inférieur descend à chaque inspiration. On peut percevoir sur le bord antérieur une ou plusieurs incisures caractéristiques et la percussion décèle une submatité ou une matité thoracique remontant plus ou moins haut dans la région sous-axillaire et postérieure latérale, laissant indemne une bande de sonorité paravertébrale. Il s'agit donc là d'une splénomégalie qui, si le début de l'affection remonte à une ou plusieurs années, peut consister en une volumineuse hypertrophie de l'organe dont le pôle inférieur atteindra la ligne horizontale passant par l'ombilic, ou

même plongera jusque dans la fosse iliaque interne. D'ailleurs, au fur et à mesure que la rate grossit, elle détermine dans l'hypocondre gauche une sensation de pesanteur et parfois une douleur plus ou moins vive qui peut apparaître à l'occasion de certains mouvements ou d'une façon spontanée, et qui, parfois, peut attirer l'attention du côté de la rate. Toujours dans cette première période où la splénomégalie constitue le seul signe physique important, primordial, on peut voir survenir de petites hémorragies, en particulier des épistaxis d'abondance variable, sans causes, ou bien même de petites hématomèses; mais, en règle générale, les hémorragies sont minimales et relativement rares. Lorsqu'elles se manifestent, il y a l'accentuation des troubles de l'état général, une augmentation notamment de la pâleur du visage et de l'anémie avec un peu de tachycardie et une asthénie plus marquée.

Un point essentiel à noter à cette période, c'est l'absence de toute réaction hépatique, le foie garde son volume normal; c'est un réflexe clinique qui conduit à son examen toutes les fois que la rate est augmentée de volume. Ici, la matité hépatique garde ses dimensions usuelles, il n'y a ni atrophie, ni hypertrophie, et, d'autre part, rien n'existe qui puisse faire songer à de l'hypertension portale. En outre, l'examen des urines ne permet pas de déceler d'urobiline, ni aucun autre élément anormal; l'excrétion urinaire se fait bien et en quantité convenable.

Au total, cette période se caractérise donc presque exclusivement par une splénomégalie de degré variable et l'état général est à peine troublé. Ceci durera un an

ou davantage, en moyenne trois à cinq ans. On a même cité des faits où le sujet était resté à cette phase initiale pendant une douzaine d'années. En pratique, le délai est moins long et lorsqu'on arrive à la deuxième période, d'autres symptômes se manifestent qui sont caractéristiques.

La deuxième période permet aussi la notation de la splénomégalie; le volume de la rate peut même s'accroître encore pendant ce second stade, mais surtout il y a lieu d'insister sur l'apparition des signes généraux, des troubles digestifs et des manifestations urinaires. L'état général, en effet, est plus altéré que dans la période précédente; ici l'anémie est plus marquée, la pâleur du visage est stable, la tachycardie survient au moindre effort et l'asthénie est manifeste. D'autre part, l'attention est attirée du côté de l'abdomen non plus seulement par quelque pesanteur et l'augmentation de volume de la rate, mais encore par la survenance de troubles digestifs plus ou moins accusés : c'est ainsi qu'il n'est pas rare de noter une diminution de l'appétit, voire une inappétence pour divers aliments : substances grasses et viande, des nausées suivies même parfois de vomissements et enfin des alternatives de diarrhée et de constipation. Si l'on examine alors l'hypochondre droit, on relève d'ordinaire une augmentation de volume du foie qui dépasse de un à deux travers de doigt le rebord costal, mais cette hypertrophie, hâtons-nous de le dire, n'a rien de comparable à l'hypertrophie splénique ; elle reste toujours modérée.

Quant aux troubles urinaires, ils se caractérisent tout d'abord par une diminution globale de la quantité des

urines; il y a même des modifications dans le débit urinaire suivant les phases digestives et, à l'oligurie peut s'adjoindre de l'opsiurie. L'examen des urines les révèle concentrées, hautes en couleur, parfois albumineuses, mais, en règle, il ne s'agit pas d'une albuminurie permanente. Enfin, d'une façon à peu près constante, la réaction de l'urobiline est positive.

En somme, splénomégalie, gros foie, troubles digestifs, oligurie avec urobilinurie, telles sont les caractéristiques essentielles de la deuxième période de la maladie de Banti. Sa durée est d'ordinaire d'un à deux ans.

La **troisième** période, dite encore période terminale, voit la scène clinique se compliquer de par l'apparition de toute une série de symptômes tenant au développement d'une cirrhose du foie. C'est ainsi que les troubles digestifs précédemment signalés vont s'accuser dans de fortes proportions. A l'anorexie relative s'ajouteront des nausées et des vomissements fréquents, de la diarrhée séreuse témoignant de l'hypertension portale, des hémorroïdes et surtout une augmentation du volume du ventre rapidement progressive, due à la production d'ascite. Certaines observations témoignent d'un développement très rapide du liquide dans la cavité péritonéale; dans d'autres cas, le liquide met deux ou trois mois avant de déterminer un gros élargissement de l'abdomen, et un point sur lequel il convient d'insister, c'est que, quel que soit son mode d'installation: rapide ou lent, l'ascite, une fois produite, ne régresse jamais. Il s'agit toujours d'un épanchement libre dans la cavité péritonéale et le liquide limpide a été particulièrement étudié dans

l'observation de MM. Bret et Cordier: d'après ces auteurs, sa densité est peu élevée, le culot infime montre, par parties égales, des cellules endothéliales, des lymphocytes et des polynucléaires neutrophiles; l'urobiline est facilement mise en évidence dans ce liquide ascitique. Dans l'observation de M. Chaliér, après centrifugation, on obtient un culot hématique qui donne une proportion à peu près égale de globules rouges et d'aliments à noyaux; ceux-ci sont constitués, pour les trois quarts, par des lymphocytes; le quart restant comprend un nombre à peu près identique de polynucléaires et de cellules endothéliales; certains éléments ont un aspect de macrophages. Après ponction, l'ascité se reproduit avec une régularité absolue et une grande rapidité (6 à 10 jours en général). L'exploration du foie, après la paracentèse, établit que les dimensions de l'organe se sont modifiées. A l'hypertrophie de la période précédente a succédé une phase atrophique, si bien que le syndrome considéré actuellement en dehors de son évolution typique, pourrait donner le change avec une cirrhose atrophique banale, accompagné simplement d'une hypersplénomégalie. Il n'est pas exceptionnel de noter, à ce stade, l'existence d'un subictère, tantôt seules les conjonctives sont nettement jaunes; tantôt, au contraire, la face et les téguments présentent une teinte safran clair diffuse. Il en est ainsi notamment dans l'observation de M. Chaliér. On peut voir apparaître ici toutes les complications habituelles aux cirrhoses atrophiques du foie, et notamment les hémorragies, qui, par leur abondance ou leur répétition, sont susceptibles d'aggraver considérablement une situation déjà très précaire. L'anémie fait

des progrès et parfois c'est elle qui entraîne la mort des malades à la faveur d'épistaxis particulièrement abondantes, d'hématémèses ou de mœlenas. D'autrefois, l'évolution se fait vers un état subcomateux avec torpeur, cachectisation progressive, et adynamie de plus en plus accusée.

Ce sont ces symptômes de cirrhose atrophique du foie qui, associés à la splénomégalie, caractérisent cette troisième période.

De par l'évolution clinique que nous venons de résumer, la maladie de Banti se présente, à n'en pas douter, comme une affection autonome. Nous avons vu qu'elle comportait une anémie de plus en plus marquée, aussi convient-il de se demander s'il n'existe pas une formule hématologique caractéristique de la maladie, et susceptible, dès lors, d'apporter un précieux appoint à son diagnostic.

Les observations ne sont pas toutes superposables ; cependant, dans l'ensemble des faits publiés jusqu'ici, il résulte que l'on note d'ordinaire un abaissement manifeste du nombre des globules rouges et cette hypoglobulie va de pair avec la pâleur du malade. En outre, la richesse hémoglobique diminue dans des proportions encore plus marquées que ne le font les globules rouges eux-mêmes. C'est pourquoi la valeur globulaire est toujours notablement abaissée. Du côté des globules blancs, il y a habituellement une diminution globale, mais cette leucopénie est due, le plus souvent, à la diminution des polynucléaires. Il faut savoir cependant que cette formule n'a rien d'absolu et les exceptions abondent. C'est ainsi que, dans le cas de Bret et Cordier, il existait un taux

presque normal de polynucléaires neutrophiles, et, dans l'observation de Chalier, l'équilibre leucocytaire ne dénotait aucune anomalie en ce qui concerne les éléments polynucléés; tandis que, parmi les mononucléaires, il y avait une augmentation des lymphocytes et une raréfaction considérable des moyens mononucléaires. Au total, on peut fort bien voir évoluer une maladie de Banti sans leucopénie et sans altération évidente de l'équilibre leucocytaire. Un seul fait est à peu près constamment mentionné; il est d'ordre négatif et a pourtant une importance incontestable : c'est l'absence de toute réaction myéloïde. Aucune observation ne signale de myélocytes, ni de globules rouges à noyaux.

A cette étude hématologique, M. Chalier a apporté une contribution touchant la résistance globulaire. Dans son cas, où il existait il est vrai, un subictère notable avec urobilinurie, sans pigments biliaires normaux dans les urines, il a mis en évidence une diminution légère de la résistance globulaire et quelques hématies granuleuses.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Ce chapitre ne nous arrêtera pas longtemps et nous envisagerons successivement les modifications apportées à la rate et au foie. La rate, quelle que soit la période à laquelle on l'observe, qu'on ait pratiqué une splénectomie à la première période ou à la deuxième, ou que l'on ait eu l'occasion de procéder à une autopsie à la troisième période, la rate est très hypertrophiée. Les poids de 800 grammes, 1 kilog. sont d'observation courante et parfois même on a vu la glande peser 2 kilog. et plus. En pratique, l'organe a augmenté de volume sans changer de forme. C'est pourquoi on ne note aucune bosse-lure et les incisures du bord antérieur apparaissent très profondes, d'autant plus que l'organe est plus volumineux. Il y a habituellement autour de la capsule de la rate épaissie un certain degré de péricapsulite; il peut même arriver que le péritoine viscéral ait contracté certaines adhérences avec le péritoine pariétal voisin, mais généralement la réaction inflammatoire adhésive est minime ou absente et cela nous permet de comprendre

la facilité relative avec laquelle sera pratiquée la splénectomie. La consistance est ferme, et, à la coupe, la tranche de section apparaît d'un rouge plus ou moins net sur lequel tranchent des travées fibreuses blanchâtres plus ou moins épaisses, mais le semis blanchâtre qui traduit l'existence des corpuscules de Malpighi est relativement peu marqué; l'examen histologique montre, d'ailleurs, comme nous le verrons tout à l'heure, que ces corpuscules sont diminués de nombre ou plus espacés les uns des autres que normalement.

A l'examen microscopique, on note les lésions décrites par Banti sous le nom de fibroadénie. Il existe tout d'abord un épaissement assez considérable de la capsule dû à une surabondance du tissu conjonctif. Nous avons déjà signalé la rareté relative des corpuscules de Malpighi, leurs dimensions paraissent même plus restreintes que d'habitude; certains ont bien leurs dimensions normales, mais la plupart sont de volume très restreint. Il y a lieu de signaler que l'artériole du corpuscule est toujours malade; endartérite et périartérite existent à un degré variable; rarement, on a une endartérite oblitérante, mais presque toujours une diminution de la lumière du vaisseau; la périartérite l'emporte toujours sur l'endartérite et c'est d'elle que part, semble-t-il, la sclérose plus ou moins jeune ou plus ou moins ancienne qui intéresse les follicules et la pulpe.

Le réticulum folliculaire lui-même est épaissi. Au niveau de la pulpe, les cordons de Billroth sont parcourus par une trame conjonctive formant un feutrage assez épais, si bien que les éléments qui les garnissent sont moins nombreux qu'à la normale. Il convient d'ailleurs

de signaler qu'aucune anomalie n'est à relever au point de vue des éléments des cordons de Billroth, éléments globulaires et cellulaires, et même que les splénocytes révèlent rarement une fonction macrophagique.

Quant aux sinus, ils renferment très peu d'éléments : non seulement ils ne sont pas congestionnés, mais ils sont même moins garnis qu'à la normale. En somme, il n'y a ni congestion des sinus, ni congestion des cordons, et ce qui prédomine c'est une hyperplasie conjonctive très accentuée.

Plusieurs auteurs ont insisté sur l'absence de cellules globulifères et de pigments sanguins. Cette constatation négative a, d'ailleurs, une certaine importance, car la rate malarique comporte, on le sait, une pigmentation ferrugineuse importante et l'on trouve là un argument de plus pour soutenir que la maladie de Banti n'est pas le fait d'une rate palustre. En réalité, peut-être n'a-t-on pas fait toujours avec tout le soin désirable la recherche de la pigmentation ferrugineuse. Si l'on veut être sûr de ne pas la laisser passer inaperçue, il faut recourir à la méthode de Perls, c'est-à-dire, colorer les coupes par le ferrocyanure de potassium en présence d'acide chlorhydrique. S'il y a du pigment ferrugineux, on note alors l'existence de grains de coloration bleu de Prusse, ou une teinte diffuse bleu de Prusse plus ou moins marquée. Ces grains, dans l'observation de Chalié, existaient en petite quantité, soit sur la capsule, soit dans la pulpe. Cette sidérose, il convient de le signaler, est loin d'acquiescir l'importance de celle que l'on observe dans les états hémolytiques incontestables, tels que les anémies pernicieuses, ou les ictères hémolytiques. En outre, les obser-

vations ultérieures devront établir, si elle n'apparaît pas seulement dans les cas de maladie de Banti, compliquée d'ictère urobilinurique, ayant, par conséquent, certains attributs des ictères hémolytiques.

Le foie présente des désordres différents suivant le stade de la maladie; on n'a pas, d'ordinaire, l'occasion de vérifier le malade aux première et deuxième périodes. Aussi se borne-t-on, de par l'examen clinique, à admettre qu'il y a un volume normal au premier stade et une hypertrophie légère au second. Il est probable que, dans ces deux stades, la glande hépatique est lésée et que, sans doute, les altérations sont assez comparables à celles qui caractérisent la période préascitique de la cirrhose de Laënnec. Aucune observation ne permet, en tout cas, d'avoir des notions certaines à cet égard. Lorsque l'affection a évolué vers la mort, on note, à la troisième période, une diminution du volume du foie. Cette atrophie porte, d'une manière élective, d'après une observation de MM. Roques et Bret, sur le lobe gauche du foie où les lésions scléreuses atteignent un maximum d'intensité. D'ailleurs, l'aspect est volontiers celui de la cirrhose alcoolique de Laënnec, avec foie clouté. Lors de l'opération de sa malade, M. Châlier a noté, en outre, l'existence de tractus fibreux épaissis qui donnaient un peu l'impression du foie ficelé syphilitique. Le microscope démontre qu'il s'agit d'une sclérose portant sur les espaces de Kiernan, sclérose à point de départ veineux. Il peut y avoir aussi une petite virole de tissu conjonctif au niveau de la veine sus-hépatique du lobule; mais, en principe, il s'agit par-dessus tout d'une sclérose portale. Nous n'insisterons pas sur les altérations

» gastro-intestinales. Elles sont l'œuvre de la stase portale et, de ce chef, n'ont rien de spécifique.

CHAPITRE IV

DISCUSSION NOSOGRAPHIQUE

Nous avons déjà indiqué que tous les auteurs n'admettent pas l'autonomie de la maladie de Banti. Il convient maintenant de discuter ce point. Or, il semble bien que l'on ne soit plus en droit, à l'heure actuelle, de contester l'existence d'une maladie ou, tout au moins, d'un syndrome très particulier avec cette évolution typique en trois périodes que nous avons rappelées et des lésions tout à fait spéciales du côté de la rate. Symptomatologie particulière, anatomie pathologique bien spéciale autorisent, semble-t-il, la description isolée de l'entité morbide individualisée par Banti.

Cependant, il est utile de la dégager de toute une série d'états qui n'ont de commun avec elle que la splénomégalie.

Nous rappellerons, à ce propos, que Rommelaëre a décrit une splénomégalie liée à la pylethrombose et susceptible d'évoluer ultérieurement avec la symptomatologie usuelle de la maladie de Banti. Par suite, peut-il être difficile, notamment à la première période de l'af-

fection, lorsqu'existe simplement une grosse rate, d'établir si l'on a à faire à la maladie de Banti ou au syndrome de Rommelaëre; en fait, il n'apparaît pas que la distinction soit d'importance; dans l'un et l'autre cas, c'est au traitement chirurgical que l'on doit recourir. Pièces en mains, on sera à même de porter un diagnostic définitif.

Gilbert et Lereboullet se sont demandé, jadis, s'il n'y aurait pas lieu d'identifier la maladie de Banti avec les cirrhoses biliaires du type hypersplénomégaly. Actuellement, croyons-nous, ils séparent formellement ces deux états l'un de l'autre. A une lecture superficielle de certaines observations, on pourrait être tenté d'admettre à nouveau des relations étroites entre ces deux affections. C'est ainsi que, dans l'observation de M. Chalié, on voit coexister une énorme splénomégaly avec du subictère, symptôme qui existe dans la maladie de Hanot. Mais il suffit de faire remarquer que les cirrhoses biliaires ne comportent, en général, jamais d'ascite, s'accompagnent d'un foie d'ordinaire hypertrophié et que les urines sont riches en pigments biliaires vrais. La distinction est donc facile, l'analogie ne saurait être soutenue.

D'après Foà, et d'Amato, on se trouverait en présence d'une affection n'ayant pas son origine première dans la rate mais frappant d'une façon simultanée cet organe et le foie, sous l'influence d'une intoxication ou d'une infection ayant son point de départ au niveau de l'intestin. Nous ferons remarquer que cette conception ne cadrerait pas avec les résultats heureux de la splénectomie.

Le problème qui, en fait, mérite de retenir plus spé-

cialement l'attention est celui des rapports entre la maladie de Banti, les anémies spléniques et les splénomégalies hémolytiques.

Il est parfois très malaisé de dire, à la première période, si l'on se trouve en présence d'une maladie de Banti ou d'une anémie splénique de l'adulte. Ce qui différenciera l'une de l'autre ces deux affections, c'est l'évolution ultérieure, car les anémies spléniques, avec très grosse rate, peuvent arriver à déterminer une hypoglobulie progressivement croissante et, finalement, en état de cachexie extrême, sans engendrer l'apparition d'ascite, sans qu'il y ait de complications notables du côté du foie. A la vérité, le cadre des anémies spléniques primitives se dissocie de jour en jour et, sans doute, la maladie de Banti, que certains auteurs ont considérée comme une variété d'anémie splénique, doit-elle en être séparée. Il conviendra, plus tard, de fixer la nature des diverses anémies spléniques, de leur donner une individualité nosographique basée soit sur certaines éventualités évolutives, soit sur certains stigmates hématologiques spéciaux, soit enfin sur des lésions particulières. Il ne suffit pas, en effet, qu'il y ait, dans une série d'affections avec grosse rate, un degré plus ou moins marqué d'hypoglobulie pour les réunir dans une description unique; aussi, sommes-nous opposé à la doctrine soutenue par M. Roch, de Genève, qui, à la suite de Micheli et de Maragliano, accepte encore de considérer la maladie de Banti comme une simple anémie splénique. Pour cet auteur, en effet, ici, comme dans les autres anémies spléniques, il y aurait des phénomènes hémolytiques à l'origine de la maladie de Banti qui relèverait

elle aussi d'une « hypersplénie suivie d'anémie » par destruction globulaire excessive. Dans cette hypothèse, les lésions de la rate s'expliqueraient, pour certains auteurs, par une réaction inflammatoire secondaire à l'hémolyse.

Gilbert, Chabrol et Bénard ont incliné, eux aussi, à admettre une certaine ressemblance entre la maladie de Banti et l'ictère chronique splénomégalique dont la nature hémolytique est actuellement bien démontrée.

Il ne semble pas que Banti ait répondu, d'une manière tout à fait précise, aux suggestions des auteurs précédents. Toutefois, il y a lieu de rappeler que, dans une de ses observations de splénomégalie avec anémie, guérie par ablation de la rate, il a mis en évidence ce fait que les lésions différaient totalement de celles de la maladie de Banti typique, puisqu'elles comportaient, d'une part, l'absence de toute sclérose; d'autre part, une extrême abondance de pigments sanguins.

C'est là une donnée sur laquelle il convient d'insister. En effet, dans tous les états anémiques liés à une hémolyse excessive, qu'il s'agisse non seulement des anémies spléniques essentielles avec très grosse rate, mais encore d'anémies graves ou pernicieuses avec augmentation légère du volume de la rate, ou encore d'ictères hémolytiques authentiques, ou enfin de divers syndrômes encore mal individualisés, que la rate soit peu ou considérablement augmentée de volume, tous ces états comportent, et c'est là la lésion essentielle, une surcharge pigmentaire ferrugineuse considérable, décelée par la réaction du bleu de Prusse. Et, d'autre part, en règle générale, il n'y a pas surabondance de tissu conjonctif. Bien diffé-

rent est l'aspect de la rate de la maladie de Banti avec son hyperplasie conjonctive manifeste et l'absence habituelle de réactions macrophagiques et de pigmentation.

En outre, que de dissemblances cliniques ! S'il peut arriver que certaines cirrhoses du foie avec ascite, et M. Chaliér en a publié plusieurs exemples, se compliquent parfois d'un syndrome d'hémolyse ictérogène, en fait les splénomégalias hémolytiques et, notamment, les ictères hémolytiques typiques n'aboutissent jamais à la production d'une cirrhose atrophique avec ascite qui signe la troisième période de la maladie de Banti. Sur ce terrain, dès lors, on doit résoudre par la négative la question des rapports de la maladie de Banti avec la spléno-hémolyse.

Toutefois, il y aura lieu d'envisager dans les recherches ultérieures, si, à un syndrome de Banti typique, ne peut pas se surajouter, à titre de complication, un syndrome hémolytique ictérogène, ainsi que le fait a été noté dans une seule observation : celle de M. J. Chaliér. C'est ainsi que nous voyons, dans ce cas, la résistance globulaire diminuer d'une manière incontestable. L'hémolyse initiale qui, vis-à-vis de globules rouges déplasmatisés, commence habituellement dans une solution de chlorure de sodium à 4 gr. 4/1000, débutait ici dans une solution à 5,2 et était déjà forte à 4 gr. 6. Cette fragilité globulaire avait pour corollaire le subictère de la malade et l'urobilinurie ; enfin au microscope, quelques pigments ferrugineux bleu de Prusse furent retrouvés, dans les coupes de la rate ; en minime abondance, il est vrai.

Cette observation puise, dans ces constatations, un

intérêt réel. Sans dire qu'il s'est agi là d'une hypersplénie avec hémolyse et anémie et, secondairement, hyperplasie conjonctive; il y a lieu de penser que le développement anormal du tissu conjonctif fut le fait initial et que l'hémolyse, d'ailleurs peu prononcée, se produisit à titre de complication. Mais ainsi, se trouve établi un terme de passage évident entre la maladie de Banti et les splénomégalias hémolysantes. Il est probable que le subictère ou l'ictère noté, d'ailleurs, d'une manière inconstante dans la maladie de Banti, relève comme dans ce cas, d'un processus hémolytique. Ce dernier accentuerait l'anémie déjà existante et dont, il faut bien le reconnaître, à défaut d'hémolyse, Banti ne donne pas d'explication très plausible.

Quoi qu'il en soit, un fait reste certain: la rate est ici le « primum movens ». C'est à elle que doit s'attaquer la thérapeutique.

CHAPITRE V

TRAITEMENT

Il n'est certes pas inutile, au cours d'une affection qui s'accompagne d'une déglobulisation progressive, d'utiliser les ressources de la thérapeutique médicale, et c'est ainsi que l'on pourra combattre ou essayer d'enrayer l'anémie par des préparations à base d'arsenic, de fer, de manganèse. Mais, en règle générale, on n'obtient aucun résultat notable. L'affection continue ses progrès et on a pu être amené à essayer, dans ces circonstances, les rayons X. Ici, la radiothérapie n'a procuré que des échecs. Dans un cas récent, toutefois, Cordier a observé une légère amélioration avec réducteur du volume de la rate, mais il s'agissait d'une maladie de Banti à la première période et nous manquons de données sur les suites un peu éloignées de ce cas.

En pratique, le seul traitement opportun, le seul qui puisse autoriser quelque espoir, c'est le traitement chirurgical. Nous avons dit que la rate était la première atteinte. Il est dès lors logique de s'attaquer directement à elle et de pratiquer la splénectomie,

Il n'est pas dans notre intention de donner ici des précisions sur la technique de cette opération. Nous rappellerons simplement que, pour y voir clair, il faut savoir pratiquer une large incision de la paroi et que la plupart des chirurgiens conseillent un tracé d'incision assez semblable à celui que Kehr a préconisé pour l'abord des voies biliaires. Cette splénectomie est, en général, assez facile, en raison des adhérences minimales ou nulles de la rate; mais il importe que le chirurgien s'assure plus encore que, dans les interventions habituelles, de la solidité de ses ligatures et de la perfection de son hémostase.

Quel résultat peut-on attendre de la splérectomie ? et dans quelles conditions faut-il la réaliser ? Doit-elle être réservée à la première période de la maladie ? Peut-on, au contraire, y recourir à la deuxième et même à la troisième période ?

Plusieurs statistiques importantes ont été fournies. Nous en signalerons seulement quelques-unes. C'est ainsi que Johnston indique que, sur 61 splénectomies, il y aurait eu 80 pour 100 de guérisons et une mortalité opératoire de 20 pour 100.

Armstrong arrive, sur 32 cas, à un pourcentage de guérisons de 72 (23 guérisons). Sur 18 cas, les frères Mayo, auraient obtenu 16 guérisons, soit 88 pour 100.

D'autres statistiques plus ou moins étendues ont été publiées. Il nous paraît inutile de les mentionner ici ; elles n'emporteraient pas les convictions. Souvent les détails cliniques font en grande partie défaut et le diagnostic de maladie de Banti ne paraît pas justifié d'une façon certaine. D'autrefois, les instructions cliniques

sont telles qu'à coup sûr, le diagnostic de maladie de Banti est formellement inexact.

Si l'on veut se faire une opinion plus exacte, il convient de se référer à la statistique publiée par Banti lui-même et qui nous fixe, d'autre part, sûr le stade de la maladie. Cette statistique examinée dans son ensemble comporte 10 cas de splénectomie avec 3 morts, soit 70 pour 100 de guérisons. Ces chiffres ont leur éloquence pour une maladie vouée à une aggravation progressive et ils doivent nous convaincre des bienfaits de l'intervention. Encore faut-il la pratiquer à temps. Nous relevons, en effet, dans cette statistique, les données suivantes : Deux opérations faites à la première période ont déterminé deux guérisons. Six fois la splénectomie a été pratiquée à la deuxième période, il y a cinq guérisons et un décès ; enfin, à la troisième période, les deux splénectomies réalisées se terminèrent par la mort rapide. Aussi Banti a-t-il conclu qu'il est d'un intérêt primordial d'opérer d'une façon précoce les malades porteurs de l'affection qu'il a individualisée, de ne pas attendre que des lésions hépatiques sérieuses aient eu le temps de s'édifier, car l'insuffisance hépatique plus ou moins marquée qui complique la maladie de Banti à sa troisième période, met un obstacle à peu près absolu à sa guérison opératoire.

Une opinion à peu près semblable a été émise, à Lyon, par le Professeur Bérard, et c'est ainsi qu'à propos d'une communication faite en collaboration avec Dunet et Richard, le 21 décembre 1918, à la Société Médico-Chirurgicale Militaire de la 14^e Région, il s'exprime ainsi : « A la première période, l'intervention s'impose ; à la

deuxième période, l'intervention est discutable et les indications doivent être tirées de l'analyse des lésions hépatiques et sanguines. Quant à la troisième période, l'intervention est désastreuse. »

Le cas dont il est question dans ce travail de M. Bérard concerne un sujet atteint de maladie de Banti à la première période. Il retira de la splénectomie un résultat des plus favorable, puisque, revu un an et demi après l'opération, il allait très bien, avait repris ses forces et engraisé de vingt kilos. Dans une autre observation de maladie de Banti à la première période, publiée avec MM. Cordier et Dunet, M. Bérard signale également les bons effets que procure la splénectomie. Déjà, en 1906, dans un cas arrivé à la deuxième période, il avait pratiqué l'exercice de la rate avec des suites également excellentes. Par conséquent, ces trois cas (deux à la première période, un à la seconde), lui ont donné trois succès.

Il est donc bien établi, de par les exemples précédents, que la splénectomie précoce offre de très grands avantages. On peut se demander toutefois s'il ne serait pas possible d'opérer à la troisième période. Faut-il, avec Lacouture et Dupérié et Charbonnel, considérer que l'apparition de la cirrhose atrophique du foie avec ascite contre-indique formellement l'opération? Ces auteurs, en effet, soutiennent que si les statistiques opératoires de la maladie de Banti n'enregistrent pas un plus grand nombre de succès, c'est parce que certains chirurgiens ont opéré à la troisième période de l'affection. Il nous semble que la question est ainsi très mal posée. Il ne s'agit pas, en effet, de savoir si l'on obtiendra ou non de

meilleures statistiques, en s'abstenant d'intervenir trop tardivement. Certes! l'idéal est de soigner les malades à la première période, mais on ne les soigne vraiment que lorsqu'ils viennent consulter un médecin averti capable de faire le diagnostic.

Or, au stade ultime de leur affection, ces malades ont vraiment si peu à perdre. Si l'on n'arrive pas à leur procurer le bénéfice d'une intervention chirurgicale heureuse, ils sont voués à la mort dans un délai très rapproché qui peut varier de quelques semaines à quelques mois au plus. Dès lors, n'est-il pas préférable d'essayer malgré tout le seul traitement susceptible, sinon de les guérir totalement, au moins d'améliorer leur situation ?

Dès 1901, Tansini, estimant que l'on n'était pas en droit de refuser les secours de la chirurgie à de tels malades, fussent-ils tout près du terme, pratiqua dans un cas, avec succès, une splérectomie qu'il fit suivre d'une opération de Talma. Il fut suivi dans cette voie par plusieurs chirurgiens, parmi lesquels nous citerons Krause, Thiel, Jaffé, Thöle, Levison, et tout récemment enfin Liviolosi² qui, tous, ont insisté sur la valeur de la méthode de Tansini et, comme lui, enregistré des succès.

Si, à la splénectomie, on associe une omentopexie, on réalise, pour la maladie de Banti, à sa troisième période, une opération particulièrement opportune. Par la splénectomie, on enlève l'organe, siège initial de la maladie, et d'où découlent tous les troubles secondaires qui jouent un rôle prépondérant dans l'évolution. D'autre part, si la cirrhose du foie n'est pas parvenue à un degré tel que ses progrès ne puissent être enrayés par un traitement

médical, on conçoit sans peine que l'omentopexie, en développant des voies de circulation nouvelles portocave, favorisera la disparition de l'ascite, en créant une soupape à l'hypertension portale et permettra l'arrêt du processus scléreux hépatique, si celui-ci ne s'accompagne pas encore d'une insuffisance glandulaire trop avancée. En raison de ces quelques observations probantes, J. Chaliér, malgré l'état précaire de sa malade, et précisément à cause de cet état, a demandé à A. Chaliér d'intervenir. Ce dernier pratiqua une splénectomie suivie d'omentopexie, selon la méthode de Tansini. Les suites opératoires furent des plus normales; en quinze jours, la guérison opératoire était obtenue; le choc, dû à l'anesthésie et à l'intervention avait été bien supporté. Il convient de signaler que l'ascite, dans les quelques jours qui suivirent, eut une certaine tendance à se reproduire, mais elle ne tarda pas à disparaître, probablement lorsque les voies de circulation collatérale, produites à la faveur de l'opération de Talma, purent entrer en jeu. L'amélioration se dessina progressivement, et cette malade, revue cinq mois après l'intervention, n'avait plus trace d'ascite, ni d'œdème des membres inférieurs, le subictère avait disparu, l'appétit était meilleur. Bien entendu, on ne pouvait pas considérer que fût obtenu le retour complet à la santé; mais le résultat heureux de l'opération était incontestable.

Par suite, il convient de s'élever contre l'opinion émise par Vanverts que « l'existence de lésions hépatiques avancées, d'ascite accusée, doit faire rejeter l'intervention et qu'une contre-indication importante résulte de l'existence d'ictère et particulièrement d'ictère hém-

lytique congénital ou acquis ». En ce qui concerne, en particulier, l'ictère hémolytique, J. Chaliier a insisté maintes fois sur l'utilité de la splénectomie. Micheli, en Italie; Gilbert, Chabrol et Bénard, en France, ont également, avec Hartmann, démontré par les faits, les résultats heureux de cette opération.

Ainsi, on doit conclure qu'en dehors des cas avec cachexie avancée n'autorisant pas une anesthésie, ni le moindre choc, la maladie de Banti est, en ses trois périodes, du ressort de la chirurgie. Bénigne aux deux premiers stades, l'opération peut donner une survie indéfinie, en coupant court à la maladie, ou en permettant aux lésions hépatiques de régresser, si, déjà, le foie est un peu touché. Plus choquante à la troisième période, et de résultat immédiat aléatoire, mais seule capable d'améliorer le sort du malheureux parvenu à ce degré, la splénectomie associée à l'opération de Talma peut entraîner une guérison apparente comme dans un cas de Liviolosio, ou du moins enrayer l'évolution progressive de la maladie. Sans doute, alors, la cirrhose hépatique ne progresse plus, peut-être même les lésions non encore définitives rétrocedent-elles. En tout cas, le bénéfice retiré de l'intervention est tel que malgré les risques opératoires, l'on n'est pas en droit de ne pas engager les malades à la subir.

*
* *

A côté des effets d'ordre général et des améliorations considérables obtenus par la splénectomie, il est intéressant de rappeler les **modifications obtenues du côté du sang à la suite de l'intervention.**

*
* *

Certaines observations, notamment celle de Liviolosio, de MM. Bérard et Cordier, de M. J. Chalier, permettent d'avoir à cet égard une opinion qu'il appartiendra aux faits ultérieurs de vérifier.

Un point important, c'est l'augmentation rapide des hématies et l'élévation du taux de la valeur globulaire, coïncidant avec la diminution ou la disparition de l'anémie. Pour ce qui est des globules blancs, on voit, dans les cas de J. Chalier et de Livolosio leur nombre global s'élever. Or, dans le pourcentage leucocytaire, le taux des polynucléaires neutrophiles s'abaisse, tandis que celui des mononucléaires petits et moyens s'accroît au point d'atteindre 37 et même 54 %. Il y a aussi une augmentation, mais moins marquée des grands mononucléaires et des formes de transition. MM. Bérard, Cordier et Dunet notent une légère éosinophilie. Dans le cas de J. Chalier, le nombre total des éosinophiles est passé de 70 à 700 par millimètre cube. Enfin, certaines constatations négatives sont importantes : il n'y a ni globules rouges à noyaux, ni myélocytes.

Il est curieux de noter que le professeur Fernand Arloing, étudiant le sang d'un blessé opéré de splénectomie pour déchirure de la rate, constata aussi une hyperleucocytose légère avec tendance d'hypermononucléose persistante et à l'éosinophilie.

Les troubles de la coagulation (ébauche de sédimentation et léger retard de la prise en gelée) existaient chez la malade de J. Chalier après, comme avant l'opération. Sans doute, dépendaient-ils des lésions hépatiques ; mais

il y a lieu d'insister dans ce cas sur la rapidité de la rétraction du caillot après splénectomie coïncidant avec l'augmentation marquée du nombre des hémato blastes.

Enfin, un point digne de remarque a été signalé par J. Chali er, à savoir le relèvement de la résistance globulaire à taux presque normal (deux mois et demi après l'opération); tandis que régressait le subictère urobilinurique, et c'est là un point qui montre bien dans le cas présent l'adjonction d'un processus d'hémolyse ictérogène d'origine splénique à une maladie de Banti.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (inédite)

(que nous devons à la bienveillance de M. le docteur J. CHALIER,
médecin des hôpitaux).

*Maladie de Banti à la troisième période. Subictère du type
hémolytique. Splénectomie et omentopexie. Amélioration
marquée et régression des stigmates de l'hémolyse.*

Marie C..., 50 ans, épicière, entre le 29 juin 1920, à l'hôpital de la Croix-Rousse, dans le service du docteur J. Chalier.

Elle n'aurait eu aucune des maladies habituelles à l'enfance, mais vers 10 ans, de la diarrhée et de l'ictère, sans que l'on puisse préciser au juste de quoi il s'est agit ; depuis elle aurait toujours eu le teint un peu jaune.

Réglée à 17 ans, elle eut jusqu'à 35 ans, une santé relativement bonne, et pendant ce laps de temps deux grossesses bien supportées et une fausse couche. Mariée deux fois, son premier mari est mort de tuberculose pulmonaire.

A 35 ans apparaissent des troubles abdominaux : douleurs vives au moment des règles, vomissements non alimentaires et sans effort, écoulement vaginal très abondant, contenu, incolore ; la guérison survint après trois mois de traitement.

En 1916, la malade eut des œdèmes généralisés avec albuminurie assez intense, augmentation de volume du foie et troubles digestifs. Par le repos et le régime tout rentra dans l'ordre.

De juillet 1919 à novembre 1919, il y eut fréquemment des douleurs abdominales à maximum para-ombilical, accompagnées de diarrhée avec selles parfois glaireuses et sanglantes. C'est à la suite d'une colique plus violente, qui dura de 5 à 40 heures du matin, que la malade rendit dans une selle deux petits calculs blanchâtres, de 5 millimètres de long sur 2 de large, et très friables. Par la suite il y eut d'autres calculs dont deux grisâtres d'aspect poreux, et un cinquième de couleur rosée, rappelant un gravier banal. Il est à noter qu'aucune de ces coliques n'a eu un siège hépatique ou vésiculaire.

C'est en septembre 1919 que le médecin traitant reconnut l'existence, dans l'hypocondre gauche, d'une tumeur indolore qu'il attribua à une ptose d'un rein augmenté de volume; à cette époque la malade était constipée et les urines ne renfermaient pas d'albumine.

Le 26 juin 1920, en présence de l'augmentation de la tumeur, qui d'autre part était un peu sensible, à la palpation, et de l'apparition d'une ascite croissante avec œdème des membres inférieurs, sans albumine, et avec une teinte subictérique des téguments, l'hospitalisation fut jugée nécessaire.

À l'entrée, la malade signale que la perte des forces et l'augmentation du volume du ventre se sont progressivement accrues depuis trois mois. Très asthénique, elle a les conjonctives nettement jaunes, et une teinte subictérique des téguments. L'appétit est mauvais, les digestions sont lentes; les selles ont gardé une coloration normale; il n'y a pas de prurit.

L'abdomen, très notablement augmenté de volume, est distendu par une ascite libre, de moyenne abondance, avec évagination de l'ombilic. Il n'y a pas de circulation collatérale nette, pas d'hémorroïdes. Dans le flanc gauche, on perçoit une masse volumineuse que l'on délimite assez aisément par le procédé du glaçon, et qui a la forme générale d'une rate; au surplus on sent des incisures au niveau du bord antérieur. Il s'agit de la rate qui descend plus bas que l'ombilic, est uniformément dure, et un peu douloureuse à la palpation. Son développement thoracique donne une zone de matité étendue si bien que dans l'ensemble l'organe mesure environ 25 centimètres de longueur sur 12 à 15 de largeur au niveau du rebord costal. Le foie, dont on perçoit difficilement le bord inférieur,

paraît, par la percussion dans le décubitus latéral gauche, dépasser le rebord costal de deux travers de doigt environ.

Léger gonflement semi-fluctuant au niveau de l'articulation sterno-claviculaire gauche. Submatité de la base droite, avec diminution du murmure et, dans les respirations profondes, quelques râles secs et superficiels.

Cedème lombaire et cedème des membres inférieurs, d'ailleurs peu accusés, sans albuminurie, sans défaillance cardiaque. La pointe du cœur bat dans le quatrième espace, les bruits sont normaux et bien frappés; le pouls est plutôt petit. Dans les urines, pas de sels ni de pigments biliaires; la recherche de l'inobiline par le réactif de Florence est positive.

Le 24 juillet, on note que l'état de la malade va s'aggravant; ses forces déclinent; il y a quelques petits ganglions dans les creux sus-claviculaires, le subictère est plus marqué; les cedèmes sont plus nets, l'ascité s'est accrue. On fait alors plusieurs *examens de sang* dont le résultat est noté plus loin et on pratique une *paracentèse*. On retire 5 litres 200 de liquide apparemment clair, limpide. Après ponction, on délimite aisément la rate; on ne sent pas le foie, qui avait paru antérieurement un peu gros, et qui, à cuop sûr, n'est pas hypertrophié.

Dans l'accentuation de tous les signes et les perturbations de plus en plus profondes de son état général, la malade accepte une opération.

Le 28 juillet 1920 : opération. Le docteur André Chaliér pratique une *splénectomie*. La rate est libre d'adhérences, mais il y un degré notable de périsplénite. Elle est de consistance ferme, mesure 25 centimètres de longueur, et pèse, sans compter le sang dont elle a pu se vider, un kilogramme. En cours d'opération, le docteur André Chaliér et nous-même qui lui servions d'aide, notons que, le foie plutôt petit, a un aspect et une consistance cirrhotiques et présente des dépressions assez notables par des bandes scléreuses, qui rappellent à un moindre degré les lésions du foie ficelé syphilitique. Après la splénectomie, est faite une *omentopexie*.

Le 27 août 1920, on noté : L'opération a été bien supportée. La cicatrisation s'est faite dans les délais normaux. Le subictère diffus a notablement diminué sans disparaître totalement. L'ascite et l'edème des membres inférieurs se sont len-

tement reproduits, mais ont bientôt disparu par le régime déchloruré et une injection intra-veineuse d'un demi-centimètre cube d'anabaïne d'Arnaud.

Le 9 octobre 1920 : La malade sort, considérablement améliorée. Bien que suivant le régime commun, elle n'a plus trace d'ascite et l'œdème est minime, voire insignifiant, au niveau des coups de pied. Le teint général reste encore subictérique, mais il est beaucoup moins marqué qu'avant l'opération. On note toujours qu'il existe au niveau de l'articulation chondrosternale gauche une toute petite tuméfaction douloureuse qui pourrait être une arthrite tuberculeuse. Les urines ne renferment ni sels, ni pigments biliaires, mais on note encore la présence d'urobiline.

EXAMEN DE LABORATOIRE

I. — CALCULS (examen dû à l'obligeance de M. Métroz). — Trois calculs différents :

1° *Blancs*. — Se pulvérisant facilement, faisant effervescence avec les acides dilués, non combustibles = *carbonate de chaux*;

2° *Gris*. — Très durs, vides en leur centre, faible effervescence, résidu charbonneux important à l'incinération = *oxalate de chaux* ;

3° *Rosés*. — Bien agglomérés, mais très friables; forte effervescence avec H Cl dilué; se comportent comme les précédents et ne donnent pas la réaction de la murexide (absence d'acide urique) = *carbonate de chaux*.

II. — CYTOLOGIE DU LIQUIDE ASCITIQUE, liquide de première et unique ponction (24 juillet). Après centrifugation, on a un culot hématique. Sur lames, on a une proportion à peu près égale de globules rouges et d'éléments cellulaires. Ceux-ci sont constitués pour les trois quarts par des lymphocytes; le quart restant comprend, en nombre à peu près identique, des polynucléaires et des cellules endothéliales en amas ou isolées; certains éléments ont un aspect de macrophages.

III. — EXAMENS DU SANG. — Ce qui fait leur intérêt est que l'un fut pratiqué quatre jours avant la splénectomie (24 juillet), l'autre le 4 octobre 1920, soit deux mois et huit jours après l'opération.

Coagulation = premier examen = ébauche de sédimentation,

le plasma se séparant des globules sur une hauteur de 1 centimètre environ dans un tube de 20 centimètres cubes. La coagulation commence à la dixième minute, et se propage rapidement à la totalité du sang. La rétraction du caillot s'effectue normalement. A noter les mêmes caractères lors du deuxième examen; cependant plus grande rapidité d'exsudation du sérum qui est à peu près totale en 1 heure 30.

	1 ^{er} examen (24 Juillet 1920)	2 ^e examen (4 Octobre 1920)
GLOBULES ROUGES		
Nombre par millimètre cube.....	3.720.000.....	4.247.000
Richesse globulaire	65 0/0.....	70 0/0
Valeur globulaire	0,87.....	0,82
Résistance globulaire	H1 = 0,52 0/0.....	0,46 0/0
(Hématies déplasmatisées)	H2 = 0,46.....	0,42
	H3 = 0,30.....	0,30
Hématies granuleuses	2 0/0	
Globules rouges à noyaux.....	0	
Hématoblastes	nombre sensiblement normal	notablement augmenté

GLOBULES BLANCS		
Nombre par millimètre cube.....	7.000.....	14.000
Equilibre leucocytaire	0/0 par mmc.....	0/0 p.mmc.
Polynucléaires neutrophiles	68 0/0 47 60.....	35 % 4.900
Polynucléaires éosinophiles	1 70	5 700
Lymphocytes	27 1890	25 3.500
Moyens mononucléaires	1 70	29 4.060
Grands mononucléaires et formes de transition	3 210	6 810

SÉRUM

Pigments biliaires	présence.....	présence
Urobiline	présence.....	présence
Auto-hémolyse	absence.....	absence

IV. — EXAMEN MICROSCOPIQUE DE LA RATE. — Ce qui frappe d'une manière générale, c'est l'abondance du tissu fibreux de charpente, particulièrement épaissi et dense et qui semble avoir pour point de départ des lésions d'endo et surtout de périvasculairite accentuées.

La capsule, irrégulièrement épaissie, montre un tissu fibreux dense, très pauvre en éléments cellulaires.

Les corpuscules de Malpighi sont moins nombreux, semble-t-il, que normalement et beaucoup d'entre eux de très faibles dimensions. A leur niveau, les artérioles sont atteintes d'endarterite marquée, mais exceptionnellement oblitérante, et de périartérite très prononcée; le réticulum est épaissi; on ne note pas de centre germinatif net.

Les sinus renferment très peu d'éléments; non seulement, ils ne sont pas congestionnés, mais ils sont manifestement moins garnis que normalement. Quant aux cordons de Billroth, ils sont parcourus par une trame conjonctive formant un feuillage assez épais, si bien que les éléments qui les garnissent, et à ce propos, nous n'avons pas à signaler de grandes anomalies, sont moins nombreux qu'à la normale. Les splénocytes révèlent rarement une fonction manophagique.

En somme, il n'y a ni congestion des sinus, ni congestion des cordons, et ce qui domine, c'est l'hyperplasie conjonctive très accentuée.

Il y a lieu, d'autre part, de signaler la présence, en certains points, d'une sidérose consistant en petits grains de coloration bleu de Prusse, obtenus en traitant les coupes par le ferrocyanure de potassium en présence de l'acide chlorhydrique. Mais cette sidérose que l'on révèle soit sous la capsule, soit dans la pulpe, fait défaut au niveau des corpuscules, et d'ailleurs est très peu accusée. Elle ne rappelle en rien l'intensité de la sidérose qui caractérise certains syndromes pigmentaires et les anémies pernicieuses ou les ictères hémolytiques.

OBSERVATION II

par MM. Roque et Bret (*Province médicale*, 29 août 1896)

Splénomégalie avec cirrhose du foie

G..., 47 ans, cultivateur. Entré le 4 juillet 1892. Rien de spécial dans les antécédents héréditaires du malade. Dans son enfance, il a eu des adénites suppurées nombreuses dont on voit encore les cicatrices. Mais, toujours très vigoureux, il n'a fait aucune maladie et n'a jamais été arrêté dans son travail. Il vient de faire son service militaire sans un seul jour de maladie et n'a pas eu l'idée de faire remarquer au conseil de revision qu'il était porteur d'une tumeur abdominale.

Le malade avait pourtant remarqué qu'il avait depuis son enfance, dans le flanc gauche, une grosse masse dure, pesante; il s'était souvent amusé à la palper; elle était sujette, quelquefois, dit-il, à des augmentations, mais il n'en avait jamais

souffert et il n'y avait en somme attaché aucune importance. Au retour de son service militaire, il se fixa à Morestel, pays très sain, qu'il avait habité durant son enfance, et où il n'a jamais eu de fièvre intermittente.

L'affection pour laquelle il entre aujourd'hui a débuté il y a un mois environ; le malade la rapporte à un coup de froid; étant en sueur, il se serait couché sur du foin nouveau, et dès son réveil, aurait ressenti des phénomènes de céphalée et de courbature générale. Ces symptômes persistèrent toute la soirée, et le lendemain matin, le malade se réveilla avec une douleur très vive dans l'abdomen, surtout du côté gauche; resta couché, à la diète, et, le soir, sans motif, fut pris d'un abondant vomissement de sang, deux bols, dit-il.

Le jour suivant, persistance des mêmes phénomènes; nouveau vomissement de moindre importance et apparition d'un œdème très marqué, qui envahit à la fois le scrotum et les membres inférieurs. En même temps, l'abdomen augmentait de volume et la douleur dans le flanc gauche persistait toujours très vive.

Le malade resta ainsi quatre semaines avant d'entrer dans notre service : pendant tout ce temps son œdème persista avec des variations légères en plus ou en moins. A l'abdomen, une ascite considérable se développa; le médecin du pays déclara qu'à aucun moment le malade qu'il avait suivi n'eut de fièvre et que ses urines, plusieurs fois examinées, ne contenaient pas d'albumine. Devant la persistance de ces symptômes, le malade se décida à entrer salle Saint-Augustin le 4 juillet.

A son entrée, le malade est pâle, décoloré, il dit avoir perdu complètement ses forces et maigri beaucoup; il y a, en effet, un contraste manifeste entre la face, le thorax, et les membres supérieurs qui sont émaciés, et les membres inférieurs et le scrotum qui sont le siège d'un œdème considérable. L'abdomen distendu au maximum, contient une grande quantité de liquide.

A l'examen de l'abdomen, on constate que la peau est tendue, luisante; la circulation complémentaire sous-cutanée n'est cependant pas extrêmement marquée; la sensation de flot est nettement perçue. La matité remonte à droite jusqu'à deux travers de doigt au-dessous d'une ligne horizontale passant par l'ombilic; elle s'abaisse davantage quand on fait coucher

le malade sur le côté gauche. Du côté gauche, au contraire, la matité est absolue du haut en bas, et ne varie pas dans les diverses positions que prend le malade.

A ce niveau, la palpation permet de sentir une résistance et une rénitence toute spéciale, et éveille, quand on la prolonge, une sensation de douleurs qui s'irradie à tout l'abdomen.

A l'examen du cœur, on note que la pointe est dans le troisième espace, sur la ligne mamelonnaire; la matité cardiaque n'est pas accrue et les bruits du cœur sont normaux.

Au poumon, rien d'anormal en avant; en arrière et à gauche, dans tout le tiers inférieur : matité, silence respiratoire et souffle pleurétique légers.

Urines : 2 litres. Pas trace d'albumine.

Au niveau du foie, la limite supérieure de la matité n'est pas dépassée, la limite inférieure ne peut pas être exactement délimitée.

Pas d'ictère, mais pâleur des muqueuses et du tégument.

L'examen du sang donne : 2.020.000 globules rouges; les globules blancs étaient en proportion de 1 pour 300; hémoglobine, 6,5. L'examen de la rétine ne décèle rien d'anormal.

Traitement tonique : Liqueur de Fowler et tartrate ferrico-potassique.

7 juillet : Ponction de l'abdomen qui évacue 9 litres et demi. On pratique ensuite la palpation de l'abdomen qui est souple dans toute son étendue et on ne sent pas autre chose que la rate qui descend jusqu'à l'arcade crurale, qui a une consistance dure, ligueuse, dont le bord libre sur la ligne médiane atteint presque la ligne ombilicale et paraît mousse et nettement induré.

Le foie ne donne rien d'anormal à la percussion, il semble légèrement hypertrophié; son bord libre dépasse les fausses-côtes, mais n'est nullement douloureux à la palpation.

L'anémie semble plutôt s'aggraver (globules rouges : 1.890.000; glob. blancs : pour 300 glob. rouges; hémoglobine : 6 %).

L'épanchement pleural s'est résorbé spontanément; toujours rien dans les urines. Le malade, à la suite de sa ponction, a une élévation de la température qui atteint 38°9 et qui ne persiste que quelques heures.

20 juillet : L'ascite s'est en partie reproduite et on fait une

nouvelle ponction qui donne 4 litres de liquide. Les signes constatés sont les mêmes; pas d'amélioration de l'état général (glob. rouges: 1.700.000; glob. blancs: 1 pour 300; même traitement).

6 août : Après la ponction du 20 juillet, l'ascite ne s'est pas reproduite; la rate a gardé son même volume, sa même consistance ligueuse et sa palpation, non plus que celle du foie, ne causent aucune douleur. L'apyrexie est restée toujours complète, l'appétit redevenu très bon.

L'état général s'est très amélioré, l'œdème a complètement disparu et une numération des globules donne : globules rouges: 3.800.000; glob. blancs: 1 pour 320; hémoglobine: 8 %.

14 août : L'amélioration est encore plus accentuée; le malade demande sa sortie. Depuis plusieurs jours, il se lève, se promène et n'éprouve aucun malaise (glob. rouges : 4.200.000 ; glob. blancs: 1 pour 320; hémoglobine: 9 %.

La rate garde cependant toujours ses mêmes dimensions énormes, sa même consistance, mais le malade affirme qu'il l'a toujours sentie ainsi depuis son enfance, et refuse de rester plus longtemps.

Le malade rentre dans le service le 3 décembre 1894. Après sa sortie en août 1892, il avait repris son travail des champs, présentant les signes extérieurs d'une bonne santé, travaillant sans fatigue, se croyant définitivement guéri. Il y a trois semaines, il éprouva quelques malaises, un peu de vertige, des céphalées, une sensation de faiblesse et, huit jours plus tard, son ventre grossissait et prit le développement qu'il offre aujourd'hui. En même temps les jambes enflèrent. Aucune douleur, sauf un point douloureux fuyant sous les fausses-côtes droites. A son entrée, le malade est d'une pâleur intense, couleur de cire vieillie, les muqueuses sont absolument décolorées. Le ventre offre un épanchement ascitique, avec sensation de flot, et ligne de matité typique.

Le foie ne donne aucune matité, le malade étant dans le décubitus latéral gauche, mais la région splénique donne une énorme matité qui, sur la ligne axillaire antérieure, s'étend de la neuvième côte jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de la crête iliaque; en avant, la matité s'étend jusqu'à la ligne mamelonnaire prolongée. A la palpation profonde, on

perçoit aisément que le bord de la rate s'avance encore de trois à quatre travers de doigt plus loin que cette matité vers l'ombilic.

Enfin, on voit nettement, sur le fond pâle des téguments, se dessiner un lacis veineux assez développé à l'épigastre. En dehors de la rate, on ne perçoit aucune masse dure dans l'abdomen. Les groupes ganglionnaires des deux plis inguinaux se sentent; ceux de l'aisselle ne sont pas perceptibles. Au cou, il y a quelques ganglions durs, roulant sous le doigt, scléreux et probablement remontant à l'enfance, le malade ayant eu des adénites cervicales suppurées.

Le cœur offre une pointe battant dans le cinquième espace, sur la ligne mamelonnaire. Mais à la palpation, on perçoit, dans le troisième espace, à gauche du sternum, des battements rythmiques présystoliques, mais sans thrill. A la pointe, et dans toute la région précordiale, on perçoit un souffle lointain dont le maximum siège à ce centre de battements du troisième espace. Ce souffle s'étend d'ailleurs aussi bien au foyer aortique; sous chaque clavicule, on perçoit un souffle systolique. Ce souffle de base a un timbre doux. Dans les vaisseaux du cou, on entend un bruit de diable des plus nets. Souffle oculaire.

Le pouls est plein, absolument régulier. Aux poumons, submatité des deux bases, sans souffle, ni égophonie, ni diminution des vibrations. D'ailleurs la respiration s'entend jusqu'au bas, mêlée de râles humides, prédominant à gauche. L'œdème remonte jusqu'à la partie moyenne des cuisses.

Les urines ne renferment pas d'albumine (glob. rouges: 580.000; glob. blancs; 1 pour 116).

8 décembre: On fait une ponction qui donne 9.500 grammes d'un liquide absolument clair. On peut ensuite délimiter très exactement la rate et le foie qui ne dépasse pas les fausses-côtes et dont la zone de matité mesure six à sept travers de doigts.

12 décembre: Le liquide ascitique s'est presque totalement reformé. Globules rouges: 2.740.000.

21 janvier 1895: L'ascite rétrocede spontanément et progressivement et la rate diminue aussi de volume.

29 janvier: La pâleur des téguments a beaucoup diminué

(globules rouges: 2.940.000; hémoglobine: 1,5 %; valeur globulaire: 0,9.

12 février: Le malade qui se trouve très amélioré demande sa sortie.

Le malade revient dans le service le 30 avril 1896. Après sa sortie de l'hôpital, l'année dernière, le malade put recommencer sa besogne de cultivateur et la continuer jusqu'à ces deux derniers mois.

A dater de cette époque, il eut à deux reprises des hématomèses, et l'abdomen augmenta progressivement de volume.

Actuellement, le malade est très pâle, les muqueuses sont décolorées. L'amaigrissement est peu accusé; la dyspnée est nulle au repos.

A l'examen du cœur, on ne constate rien d'anormal par la percussion et la palpation. On perçoit dans la région précordiale un souffle systolique intense qui a son maximum au-dessus de la région de la pointe et sous la clavicule gauche. Bruits anémiques dans les jugulaires et souffle oculaire. On note un peu d'épanchement pleural aux deux bases.

L'abdomen est distendu par un liquide ascitique très abondant. L'exploration des organes abdominaux est impraticable.

L'examen des urines ne décèle ni albumine ni glucose. Urée: 14 gr. par litre (700 en 24 heures). Pas traces de pigments biliaires, ni d'urobiline. (Globules rouges: 1.800.000; Hémoglobine: 8 %; Valeur globulaire: 0,44. Rapport des globules blancs aux globules rouges: 1 pour 188.)

Le malade, durant ce dernier séjour à l'hôpital, est resté dans un état à peu près stationnaire jusqu'à la semaine qui a précédé la mort.

On fit une ponction dans les derniers temps, ponction qui ne fut pas suivie d'amélioration, mais qui permit de sentir une rate toujours énorme.

Le malade succomba, avec des symptômes fébriles, liés à l'évolution d'une péritonite aiguë.

Autopsie. — Putréfaction commençant. Œdème des jambes. Pannicule adipeux raréfié. Amaigrissement des membres inférieurs.

A l'ouverture de l'abdomen, s'échappe un flot de sérosité louche, purulente. Les anses intestinales sont agglutinées par

un exsudat fibrineux récent, mais se détachant aisément; elles sont refoulées à la partie antérieure de l'abdomen. La rate n'est pas apparente à l'ouverture de la paroi abdominale. Le grand épiploon, rétracté au niveau du bord inférieur du côlon transverse, forme, sur le côlon descendant, un bourrelet épais qui recouvre la rate et la masque complètement. Au-dessous de la masse épiploïque, on sent très bien la rate dont l'extrémité inférieure plonge dans le flanc gauche jusqu'à 12 centimètres au-dessous du rebord des fausses-côtes. Le foie, loin de dépasser le rebord costal, est au contraire profondément refoulé en arrière, sous le diaphragme.

Dans les deux plèvres, on constate un épanchement abondant, non fibrineux à droite, purulent et hémorragique à gauche.

Cœur : 350 gr.; sans altérations visibles. Poumon gauche totalement atelectasié. Poumon droit emphysémateux, avec congestion du lobe inférieur.

Foie : 1.120 gr., pâle, décoloré; adhérences très solides, fibreuses, du pylore et du côlon transverse à la face inférieure du foie. Lobe de Spiegel déformé, présentant la forme d'un cône dont le sommet est dirigé en arrière. La vésicule biliaire est épaissie. Bile normale.

La surface du lobe droit est lisse, sans trace de granulations, sans aucun sillon. Le lobe gauche, au contraire, est très atrophie; la surface est ridée, aspect dû à des plis de la capsule de Glisson et à des sillons superficiels du parenchyme que limitent de fines granulations d'égale volume; le volume de ces grains, visibles sur la coupe aussi bien que sur la surface du lobe gauche, ne dépasse pas les dimensions d'une tête d'épingle.

Des brides fibreuses, très résistantes, unissent le pôle supérieur de la rate au diaphragme; cette région est le siège d'un exsudat fibrino-purulent très abondant. Le poids de la rate est de 1.536 grammes. Sur la face antéro-externe de cet organe, on constate une large plaque nacrée, lisse, de péri-splénite formant un blindage scléreux. Les dimensions sont les suivantes :

Diamètre vertical	30 centimètres
Diamètre transversal au hile.....	13 —
Diamètre transversal au pôle sup...	15 —
Diamètre transversal au pôle inf..	15 —
Diamètre antéro-postérieur	0,05 —

Boue splénique abondante, diffluent sur les coupes de la rate, sillonnée par des tractus blanchâtres très visibles qui partent de la capsule ou bien s'irradient autour des orifices vasculaires.

Rein gauche : 130 gr.; rein droit : 170, décolorés; aspect gras de la substance corticale.

Examen histologique. — Foie. — Les portions du parenchyme hépatique, examinées au microscope, appartenaient soit au lobe gauche, soit aux régions du foie qui paraissaient, à l'œil nu, indemnes de toute espèce d'altérations.

Dans celles-ci l'on constate simplement quelques zones de sclérose au niveau des espaces portes, zones absolument isolées, peu larges, et ne dessinant jamais des anneaux conjonctifs sur les coupes. Les altérations les plus nettes consistent dans l'accumulation du pigment dans les cellules du foie, surtout au centre des lobules et, d'autre part, dans la dislocation très marquée des travées de Remak. Celles-ci présentent parfois une ordination qui rappelle soit l'hépatite nodulaire, soit le foie interverti de la cirrhose cardiaque au début.

Par contre, les lésions sont très nettes dans les coupes du foie portant sur le lobe gauche. Celles-ci ont été examinées, après fixation dans le liquide de Muller, inclusion dans la paraffine et double coloration à l'hématéine et l'éosine.

Il existe tout d'abord une série de modifications de la région de la capsule de Glisson. Celle-ci présente sur les coupes perpendiculaires, à la surface du foie, une série de plicatures, d'ondulations; au niveau des dépressions aboutissent, en général, des travées conjonctives, en connexion avec un espace porte. La capsule elle-même est légèrement épaissie, et présente, en ces points, une accumulation remarquable de cellules rondes réunies en amas plus ou moins volumineux, qui infiltrèrent et dissocient les travées hépatiques les plus superficielles.

Le parenchyme est parcouru par des travées conjonctives

épaisses, issues des espaces portes et qui dessinent des anneaux parfaits autour d'îlots cellulaires, dans lesquels on ne distingue pas d'autres altérations qu'une légère pigmentation des cellules et un peu de dislocation des travées. Il s'agit, en somme, d'une cirrhose périlobulaire qui présente encore les particularités suivantes :

Il existe, dans la plupart des travées connectives, une accumulation de cellules rondes réunies en foyers plus ou moins étendus. D'autre part, elles présentent des néo-canalicules biliaires.

Les canaux biliaires de moyen calibre sont le siège d'une prolifération et d'une desquamation catarrhale bien caractérisées.

Telles sont les modifications offertes par l'examen du foie et qui nous semblent relever moins de la cirrhose de Laënnec que de l'hépatite interstitielle infectieuse.

Rate. — La rate présente des altérations d'ordre purement inflammatoire. Indépendamment de l'épaississement de la capsule et de l'hypertrophie des grosses travées qui s'étendent de cette dernière dans l'épaisseur du parenchyme splénique, les seules particularités remarquables offertes par l'examen histologique sont les suivantes : elles consistent, d'une part, dans une raréfaction particulière des grosses cellules de la pulpe, qui semblent avoir une tendance à disparaître. C'est, d'autre part, la présence des cellules conjonctives fusiformes. Celles-ci se rencontrent en très grand nombre dans toutes les coupes portant sur une des régions variées de la rate. Elles se réunissent parfois en épais faisceaux curvilignes, à la façon des éléments que l'on rencontre dans certaines adénies et dans les sarcomes fuso-cellulaires.

OBSERVATION III

Bérard (*Lyon Médical*, 1906, tome II, page 721)

Splénectomie pour maladie de Banti avec rate mobile.

Guérison

Louise C., âgée de 19 ans, entre à l'hôpital de la Croix-

Rousse, salle Sainte-Catherine, le 4 juin 1906, pour une tumeur de l'hypocondre gauche, ainsi que pour des troubles digestifs et urinaires. Son père est mort à 44 ans cardiaque et hépatique; sa mère est vivante; elle a six frères et deux sœurs en bonne santé.

On l'a soignée elle-même pendant son enfance pour le carreau. Elle fut chétive et malingre pendant trois ans. Elle eut à la même époque une bronchite grave, depuis elle tousse tous les hivers. Elle dit aussi que depuis son enfance elle a facilement de la diarrhée, qui revient sans cause, et qui détermine jusqu'à dix selles par jour. Bien que son teint soit depuis longtemps subictérique et qu'elle souffre assez facilement du ventre, elle n'a jamais eu de coliques hépatiques franches, jamais de décoloration des selles. Les règles ont débuté à 17 ans, douloureuses et irrégulières, parfois avec des arrêts de plusieurs mois.

Depuis l'âge de 15 ans, elle constate que son abdomen augmentait de volume, surtout dans la portion sus-ombilicale. Il y a plus de deux ans qu'elle perçut sous les fausses-côtes gauches une tumeur mobile, d'abord petite, qui augmenta peu à peu de volume, au point de s'étendre jusqu'à la crête iliaque. C'est à cause de la gêne occasionnée par cette tumeur que la malade est entrée à l'hôpital.

Dès le premier examen, on est frappé de son teint subictérique, des veinosités qui sillonnent ses joues. L'état général semble bon. L'abdomen découvert est souple, la paroi mobile. La palpation, à gauche de l'ombilic, révèle une masse oblongue, profondément située dans la cavité péritonéale, dont les contours rappellent aussi bien ceux d'une grosse rate que ceux d'un gros rein. Le pôle supérieur reste caché sous les fausses-côtes, alors que le pôle inférieur descend jusque dans la fosse iliaque. On peut la mobiliser assez facilement, soit de haut en bas, soit latéralement. Cette masse est rénitente, non fluctuante, un peu douloureuse à la pression. La palpation bimanuelle avec la main droite sous les lombes, décèle un ballottement particulier, comme s'il y avait deux organes superposés : l'un, le plus gros, ballottant fortement en avant, par les chocs de la main postérieure; l'autre, peu déplacé par les chocs de la main antérieure, si bien que le ballottement est assez mal perçu

en arrière, et qu'on ne peut pas affirmer qu'il s'agisse d'un ballottement rénal.

La percussion montre une sonorité normale dans tous les points déclives de la cavité péritonéale, ainsi que dans toute la moitié droite de l'abdomen; la zone de matité hépatique, un peu restreinte, ne déborde pas en bas les fausses-côtes. A gauche, au contraire, on a une large surface de matité sur toute la hauteur de la tumeur, jusque dans l'espace de Traube; cependant, près du bord interne de la tumeur, une anse intestinale doit être interposée entre elle et la paroi, car, à ce niveau, une bande sonore verticale empiète sur la masse néoplasique. Ce symptôme serait en faveur sans doute d'une tumeur du rein ayant refoulé le côlon en bas et en dedans; mais il n'a rien d'absolu.

Le toucher vaginal est négatif; col de nullipare; utérus en antiflexion; annexes normales.

Les urines sont diminuées de quantité: de 950 cc. comme maximum à 450 comme minimum par 24 heures, avec une moyenne de 650 cc. par 24 heures. Elles ne contiennent ni sang, ni pus, ni albumine, ni sucre. La quantité d'urée par litre est de 36 gr. 5, soit en moyenne, par 24 heures, de 20 gr. La réaction de l'urobiline et des pigments biliaires est nette; des urates alcalins forment un dépôt abondant.

L'auscultation ne révèle aucun foyer pulmonaire, aucun épanchement à la base de la plèvre gauche. Rien au cœur, sauf un petit souffle mésosystolique, sans doute inorganique.

D'après ces données, il serait hasardeux de poser un diagnostic ferme. Cependant la diminution de la quantité des urines étant ici le seul signe d'un trouble fonctionnel rénal, et les symptômes physiques pouvant se rapporter aussi bien à un gros rein déplacé ou à une grosse rate mobile, c'est à cette dernière hypothèse qu'on se rallie plutôt. Il s'agirait alors d'une splénomégalie primitive, avec ictère consécutif; l'oligurie s'expliquerait par les troubles spléno-hépatiques. L'origine de l'affection pourrait être cherchée dans l'appareil digestif qui depuis la première enfance a eu un fonctionnement défectueux (diarrhée chronique à répétitions, probablement avec tuberculose mésentérique de la première enfance).

L'examen du sang est en faveur de cette hypothèse. Bien

qu'on n'ait pas pu faire de numération globulaire très minutieuse avant l'intervention, mais seulement des préparations sèches, on trouve de la poikilocytose, avec de nombreux globules anormalement petits, quelques-uns véritablement nains, sans globules rouges à noyaux.

La formule leucocytaire est pour 100 :

Polynucléaires : 80, dont 2 éosinophiles;

Mononucléaires : 18;

Petits lymphocytaires : 2.

Donc, augmentation des polynucléaires, sans myélocytes.

Dans ces conditions, une opération est décidée.

Intervention. — Le 23 juin, on pratique une laparotomie médiane de part et d'autre de l'ombilic. La malade a été placée en position légèrement déclive vers les pieds, l'hypocondre gauche soulevé par un coussin. Dans cette situation, la tumeur arrive d'elle-même à la ligne blanche médiane. Après l'incision du péritoine, on aperçoit immédiatement la masse néoplasique insinuée en arrière du mésocôlon, qu'elle a refoulé par en bas. Ce méso est incisé entre deux arcades vasculaires et l'on amène sans peine dans la plaie une grosse rate à contours à peu près normaux, de coloration un peu ardoisée, avec des cloisonnements fibreux apparents sous la capsule. Les pédicules vasculaires très allongés par la descente progressive de l'organe, sont faciles à dénuder; chaque artère est liée séparément et chacun des principaux groupes veineux pris en masse. Le ligament suspenseur de la rate très long, très mince, peu vasculaire, est sectionné sans peine. La tumeur enlevée, on reconnaît que le rein gauche normal est resté dans sa loge.

Le mésocôlon qui a été incisé, est reconstitué par un surjet de catgut.

Les pédicules vasculaires se trouvent enfouis ainsi sous un feuillet péritonéal. Les manœuvres ont été aussi simples que celles d'une ovariectomie facile.

La rate, enlevée, pèse avec le sang qui la gorge, 1,750 gr. Sa consistance est assez ferme. Sur la coupe, on note seulement quelques cloisons fibreuses, résistantes, qui vont de la capsule aux sections vasculaires les plus larges.

L'examen histologique, pratiqué par M. Paviot, est le suivant : Sur aucune des coupes on ne trouve d'éléments qui

rappellent une rate tuberculeuse. Les altérations les plus caractéristiques portent sur la capsule très épaissie en une grosse lame fibreuse hyaline, avec de fins noyaux en bâtonnets dans les interstices des fibres. Les travées interstitielles sont de même très augmentées d'épaisseur et fibro-hyalines. Les artères et les artérioles sont toutes noyées dans une gangue épaisse de tissu lymphoïde à cellules rondes. La pulpe splénique présente une charpente très dense, qui soutient de fins réseaux garnis presque exclusivement par des globules rouges, sans que l'on puisse discerner quelque autre élément cellulaire de la pulpe. Il n'y a pas non plus de débris de globules ou de cellules.

En résumé, augmentation de densité et d'épaisseur de la charpente fibreuse sans altération profonde de l'organe; limitation du tissu lymphoïde au voisinage immédiat des vaisseaux. Donc, ce n'est pas non plus une rate leucocythémique qu'une rate tuberculeuse. Il faut dire splénomégalie telle qu'on la décrit dans la maladie de Banti.

Les suites opératoires furent d'une simplicité remarquable : à noter seulement une élévation de température à 39°2 le quatrième jour, par suppuration d'un des fils de la paroi. L'alimentation normale est reprise dès le cinquième jour. La malade quitte l'hôpital, guérie, le 12 juillet.

L'examen des urines pratiqué chaque jour montre une augmentation progressive de la diurèse de 400 à 900 cc. Ces urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, mais encore beaucoup d'urates et quelques pigments biliaires bien que l'ictère est encore beaucoup diminué.

L'examen du sang pratiqué, comme avant l'opération, par M. Petitjean, interne des hôpitaux, donne :

Le 22 juin : 3.970.000 globules rouges ; 15.000 globules blancs ; leucocytes pour 100 :

Polynucléaires, 78 dont 3 éosinophiles ;

Mononucléaires, 15 ;

Petits lymphocytes, 7.

Le 11 juillet : 4.743.000 globules rouges ; 12.000 globules blancs ; leucocytes pour 100 :

Polynucléaires, 72 dont 4 éosinophiles ;

Mononucléaires, 22 ;

Petits lymphocytes, 6 avec 1 ou 2 myélocytes éosinophiles.

En résumé, la formule globulaire sanguine tend à se rapprocher de la normale par une augmentation progressive des globules rouges. Le 4 juillet on en avait trouvé 4.300.000 pour 2.970.000 le 22 juin, et 4.743.000 le 11 juillet. La diminution parallèle de la leucocytose est peut-être moins significative, car il faut tenir compte du petit abcès de la paroi qui a pu l'augmenter de suite après l'opération.

OBSERVATION IV

BÉRARD, Ch. DUNET et P. RICHARD (*Société médico-chirurgicale militaire*, 14^e région, séance du 21 décembre 1918).

Maladie de Banti. Splénectomie. Guérison.

L... A., 47 ans, cultivateur.

Antécédents héréditaires. — Mère morte d'embolie. Père mort à 77 ans d'une tumeur abdominale de nature indéterminée.

Antécédents personnels. — Rien à signaler, ni bacilliose, ni spécificité, ni paludisme, ni éthylisme. Marié, femme et un enfant en excellente santé.

Histoire de la maladie. — Le malade, mobilisé en août 1914, accuse le fait suivant : en juin 1915, au cours d'un travail de tranchées, il a fait une chute violente sur le côté gauche de l'abdomen. La douleur, ressentie à ce niveau, alla en augmentant pendant deux mois. A ce moment, un médecin nota la présence d'une tumeur dans l'hypocondre gauche et évacua le malade. Ce dernier resta plusieurs mois dans un hôpital où on lui fit suivre un traitement antisyphilitique, des régimes variés, cure de repos, etc..

L'état général ne s'améliore pas ; les symptômes dominant sont alors la douleur, provoquée et accentuée par la marche et surtout une asthénie grandissante.

Le malade est versé dans le service auxiliaire. En août 1916, il est envoyé en équipe agricole où il reste un an.

L'état général, malgré la vie au grand air, ne s'améliore pas, l'amaigrissement atteint 10 kilogrammes, malgré l'appétit

conservé et la nourriture satisfaisante. Le malade fait des travaux peu pénibles, tout travail de force entraînant de pénibles douleurs dans l'hypocondre gauche.

En mai 1918, le malade est envoyé à la consultation chirurgicale du professeur Bérard et hospitalisé à l'Hôtel-Dieu.

A l'entrée : Etat général satisfaisant. Pas de troubles digestifs, respiratoires et urinaires.

Le trouble fonctionnel capital est la douleur localisée à l'hypocondre et à la région lombaire gauches, à l'occasion des efforts et de la marche.

Localement : On note, dans l'hypocondre gauche, la présence d'une tumeur dépassant de trois travers de doigt le rebord costal.

La matité absolue, la mobilité, la présence des incisures au niveau du bord antérieur de la tumeur, l'absence de contact lombaire et de ballottement font porter le diagnostic de splénomégalie.

Examen des autres viscères. — Poumons, cœur, foie, intestin, testicules et reins sont normaux.

Pas de ganglions, pas d'ascite.

Examen du sang :

Globules rouges	3.600.000
Globules blancs	4.300
Polynucléaires neutrophiles	62 %
Polynucléaires éosinophiles	4 »
Mononucléaires	7 »
Lymphocytes	27 »
Basophiles	0,1 »
Myélocytes	0
Valeur globulaire	53

L'examen du sang montre donc : hypoglobulie, leucopénie, légère mononucléose et absence de myélocytes associées à une diminution de la valeur globulaire.

Les indications données par l'examen hématologique et les signes cliniques : splénomégalie sans lésions hépatiques et sans modifications urinaires, font porter le diagnostic de « maladie de Banti » à la première période.

La splénectomie est décidée. Intervention 20 juillet 1918 :

Incision oblique allant de la ligne blanche jusqu'à deux tra-

vers de doigt en dehors de l'épine iliaque antéro-supérieure. La rate apparaît adhérente par son pôle inférieur au grand épiploon. Après avoir dégagé le pôle inférieur on peut ligaturer et sectionner un des pédicules principaux. On peut extérioriser une partie de la rate et ligaturer en cours de route deux autres pédicules vasculaires. Après extirpation de la rate, se déclare une hémorragie veineuse assez considérable au fond de la loge diaphragmatique. On fait un tamponnement et on laisse à demeure une pince longuette, sur des anastomoses pariétales qu'on ne peut lier. La paroi est reconstituée en trois plans.

Suites opératoires. — Quatre jours après l'intervention apparaissent des vomissements abondants et du ballonnement épigastrique.

28 juillet. — Des sutures pariétales ont cédées, provoquant une éventration et une hernie stomacale. Réduction de la hernie et réfection de la paroi à l'aide de fils de bronze.

Après cette intervention, les vomissements cessent immédiatement, et dans les jours suivants, l'état général s'améliore rapidement.

Examen du sang (globules rouges) :

15 jours après l'intervention	3.200.000
3 mois	4.300.000
5 mois	4.800.000

OBSERVATION V

L. BÉRARD, V. CORDIER, Ch. DUNET (*Société médicale des hôpitaux*, 1919).

Splénomégalie chronique primitive sans modification de la formule hématologique. Splénectomie. Guérison. (Observation résumée).

Il s'agit d'un jeune militaire de 26 ans, qui fut évacué du front en mars 1918 pour appendicite et splénomégalie.

Antécédents héréditaires ou personnels. — Néant ; ni bacillose, ni spécificité, ni paludisme. Wassermann négatif. Santé excellente jusqu'en 1918. C'est au cours de son hospitalisation

pour appendicite qu'on remarqua la tumeur de l'hypocondre gauche. Le premier diagnostic fait fut celui d'hydronéphrose qui fut bientôt rejeté après examen complet fait au centre d'urologie.

Les symptômes fonctionnels étaient assez accentués : douleur dans l'hypocondre gauche irradiée à la région lombaire et empêchant parfois tout sommeil. Palpitations. Dyspnée d'effort. Quelques épistaxis. Pas de symptômes digestifs. Etat général satisfaisant. Pas de subictère.

Radioscopie : Poumons et cœur normaux. Trainées hilaires apparentes. On note dans l'hypocondre gauche une volumineuse tumeur descendant jusqu'au niveau de l'ombilic, mais restant éloignée de 5 centimètres de la ligne médiane. Contours arrondis sans incisures appréciables. Dans la loge splénique, pas de matité. L'épreuve du ballottement lombaire est positive. Pas de ganglions. Le foie est normal.

La formule sanguine est à peu près normale. Globules rouges : 5.307.180. Globules blancs, 10.075. Il y a une légère réaction leucocytaire. Polynucléaires neutrophiles, 69,5 ; Baso, 1,5 ; Eosino, 2,5 ; Lymphocytes, 16,5 ; Mononucléaires, 10. Pas de myélocytes (octobre 1918).

Le malade envoyé en convalescence revient en janvier 1919 avec les mêmes symptômes. Le professeur Bérard fait le diagnostic de splénomégalie et décide d'intervenir.

28 janvier 1919. — Laparotomie transversale à deux doigts au-dessus de l'ombilic.

Splénectomie. — La rate pèse 750 grammes.

Formule sanguine (20 février 1919) : poly-neutro, 60 ; Eosino, 2 ; Baso, 1 ; Lympho, 26 ; Mononucléaires, 10. Pas de myélocytes.

29 mai 1919 : 8.350 leucocytes par millimètre cube. Poly-neutro, 47 ; Baso, 1 ; Eosinophiles, 9 ; Lympho, 18 ; Mononucléaires, 25. Pas de myélocytes.

Etat général excellent ; les troubles fonctionnels ont complètement disparu.

OBSERVATION VI

BRET et CORDIER : « *Sur la maladie de 'Banti'* »

(*Province médicale*), 1911, page 31)

Louis Sy..., employé au P.-L.-M., 55 ans, entre à la salle Saint-Nizier, à l'hôpital de la Croix-Rousse, le 8 mai, pour y mourir le 25 août 1907.

On ne note rien de remarquable dans ses antécédents ; il a perdu ses parents à un âge avancé, deux frères sont bien portants, sa femme est morte en 1904 de pneumonie ; il a eu cinq enfants, un mort-né, un mort à un an d'entérite ; il lui en reste trois de 26, 24 et 16 ans.

Dans son enfance, il n'a eu aucune maladie infectieuse, ni scarlatine, ni rougeole, ni variole ; jamais d'otite, ni de ganglions ; bref, aucune trace de tuberculose infantile.

Pas de service militaire pour troubles de la parole (bégaiement). Aucune maladie vénérienne, pas de cicatrice de chancre, la femme n'a pas eu de fausse couche.

Ethylisme modéré (un litre de vin par jour, un ou deux petits verres).

Il y a six ans, pneumonie grave ; le malade s'en releva difficilement, restant faible et anémié ; six mois après sa guérison, comme il consultait son médecin pour une épistaxis abondante, celui-ci, à Marseille, lui trouva une grosse rate. En 1902, le malade alla régler des affaires d'intérêt à Tunis, où, quatre jours après son arrivée, il contracta une seconde pneumonie. On le fit entrer à l'hôpital où l'on fut frappé à nouveau de la présence de sa grosse rate ; il se rendit, quinze jours après, et encore convalescent, à l'Institut Pasteur, où l'on pratiqua une ponction de la rate. Il revint quelques jours après, chercher les résultats et on lui dit que suivre un traitement par la quinine lui serait inutile, mais qu'il pourrait cependant l'essayer. On lui fit alors une série d'injections intramusculaires douloureuses, et après un nouvel examen de sa rate et de son sang, on lui dit qu'il était inutile de continuer. A ce moment on lui affirma qu'il n'avait pas de palu-

disme. Il alla se reposer en convalescence à Tallah, village sur la hauteur, renommé pour son air vivifiant.

Bref, dans toute cette histoire, il n'y eut aucun épiphénomène paludique à proprement parler et des deux examens de sang pratiqués dans des conditions parfaites, il résulte que la malaria n'était pas en cause. Le malade revient en France après un séjour global de 80 jours en Tunisie.

A peine rentré, il se plaint d'épistaxis répétées, et différents médecins constatent l'existence de sa grosse rate. Il a de la peine à faire son travail tant en raison de son asthénie progressive qu'à cause de son essoufflement rapide.

De 1903 à l'an dernier 1906, c'est-à-dire pendant trois ans, l'état resta stationnaire : il n'y avait pas de température, pas d'albumine. A la fin de 1905 cependant apparurent de petits troubles digestifs : pesanteur après les repas, alternatives de constipation et de diarrhée, et deux poussées hémorroïdaires ; l'appétit décrut brusquement.

En février 1906, l'état du malade s'aggrava brusquement, probablement à la suite d'une petite congestion pulmonaire ; les épistaxis devinrent plus fréquentes, l'albuminurie manquait toujours, mais le patient fut forcé de se reposer. Enfin, il eut du purpura au niveau des jambes. Le teint se plomba et le malade eut un peu l'allure d'un cachectique.

En février 1907, il vit apparaître de l'ascite et entra à l'hôpital à Paris, mais n'y resta que peu (il ne sait plus dans quel établissement) ; on ne lui fit subir aucun traitement précis et on ne lui fit pas de ponction.

Dans les mois de mars et avril, l'asthénie augmente, le travail devient impossible, les épistaxis se multiplient, des hématomèses surviennent, le purpura récidive, la dyspnée est considérable, il y a de l'œdème des jambes, et le malade entre pour qu'on débarrasse de son ascite. A l'entrée, homme très amaigri au teint terreux, avec un très léger ictère conjonctival.

L'auscultation du cœur et du poumon est négative ; les urines renferment des traces d'albumine, d'ailleurs intermittentes ; la température est à 38 degrés et oscille autour de ce chiffre, sauf tout à fait à la fin. Le système nerveux n'offre

rien de remarquable ; tout l'intérêt se concentre sur les organes abdominaux :

La rate est énorme, elle atteint l'épine iliaque antéro-supérieure, déborde la ligne médiane ; son bord est libre, lisse, régulièrement incisé, indolore, sans péricapnité, sans irrégularités. Le foie déborde les fausses côtes de cinq travers de doigt, lisse, à bord tranchant et dur, indolore.

Mais on n'a pu palper ces organes qu'après l'évacuation d'une ascite de 9 litres, limpide, translucide, d'un jaune citron très clair. Pas de circulation superficielle très développée. Pas de ganglions. Léger œdème des jambes.

Troubles digestifs très accusés : anorexie, diarrhée intermittente, sans décoloration des fèces, vomissements tous les cinq ou six jours, alimentaires et bilieux.

Pas de signes d'insuffisance surrénale.

L'ascite se reproduit rapidement et nécessite deux autres ponctions.

Le malade repart chez lui, n'ayant présenté comme signes nouveaux que des souffles anémiques jugulaires et cardiaques.

Il vient se faire ponctionner le 10 juin et le 23, le 11 et le 30 juillet, le 14 août.

Il rentre à l'hôpital le 23 août avec des signes de pneumonie de la base gauche, qui l'emportent en vingt-quatre heures avec une température de 40 degrés. Il avait eu constamment une courbe fébrile oscillant autour de 38 degrés, sauf dans les quinze derniers jours (38°5, 39°).

Examens de laboratoire (résumés) :

Globules rouges	3.200.000	2.820.000	2.980.000	2.140.000
Globules blancs	4.240	3.400	3.700	3.190
Valeur globulaire	54	49	57	54
Poly-neutrophiles	62 %	66	68	64
Poly-éosinophiles	4	3	3	3,5
Mononucléaires	7 6	6	6	8
Lymphocytes	26	24 9	23	24
Basophiles	0 4	0 1	0	0,5
Myélocytes	0	0	0	0

Liquide d'ascite (d'après plusieurs examens) : densité, 1,017 ; culot insignifiant ; cellules endothéliales, globules rouges, lymphocytes, polynucléaires neutrophiles, par parties égales.

Urines : élimination du bleu dans les délais normaux ; urée, 7 grammes par vingt-quatre heures.

Autopsie (résumée). — Faite vingt-neuf heures après la mort par un temps chaud ; mais nous avons eu la précaution de retirer des fragments d'organes (rate et foie surtout) par ponction avec un gros trocart, quatre heures après la mort, pour l'examen histologique.

Ascite abondante, avec les mêmes caractères que pendant la vie ; liquide péricardique (2 cuillerées), un verre de liquide citron dans la plèvre gauche.

Poumons : Pas trace de tuberculose ancienne ou récente ; pas d'adhérences des sommets, scissures pleurales moyennement comblées, ganglions trachéo-bronchiques insignifiants et sans anthracose accusée. Pneumonie de tout le lobe inférieur gauche.

Cœur mou, mais rouge, sans rien d'anormal au niveau du muscle, des orifices, de l'endocarde, ou du péricarde.

Reins moyens ; normaux à la coupe ; capsule non adhérente.

Système nerveux : pas de lésions macroscopiques.

Ganglions mésentériques à peu près nuls ; moelle osseuse ne présentant pas de signes macroscopiques de reviviscence, hypophyse prélevée.

Pancréas, corps thyroïde, surrénales, arbre urinaire, testicules normaux.

Tube digestif incisé du haut en bas, sans lésions macroscopiques (pas d'hémorragies récentes).

Rate de 1.900 grammes, mesurant 29 cent., 5 de haut, 18 de large, 9 dans le sens antéro-postérieur ; lisse, sans périsplénite, rouge sombre, ferme, malgré la température, parsemée de points blancs corpusculaires. Sa capsule a une teinte opaline. Pas de traces d'infarctus, ni de tuberculose ancienne ou récente.

Le foie d'un jaune ocre, clouté, dur et criant à la coupe, mamelonné, avec un peu de périhépatite de la convexité, semblant absolument au foie de cirrhose alcoolique atrophique, mais cependant beaucoup plus gros. Vésicule libre sans calculs, voies biliaires perméables.

La palpation et l'ouverture des veines spléniques, mésentériques et porte, permet de trouver un caillot organisé, mais pas d'hypertrophie manifeste des parois.

Poids des organes : Foie, 1.250 ; rate, 1.900 ; cœur, 400 ;

rein droit, 130 ; rein gauche, 100 ; poumon droit, 850 ; poumon gauche, 950.

Etude histologique (résumée). — Fixations : Tellyesmiczki, Müller-formol, Zenker, alcool au tiers, inclusions à la paraffine ou au collodion, colorations à l'éosine hémateïne, au picrocarmin, au pieroponceau, au picrobleu, à l'orcéine.

Rate : la capsule ne paraît que très peu épaissie ; on n'y rencontre aucun élément inflammatoire. L'aspect général ne montre pas de stase marquée. On est de suite frappé par l'abondance du tissu conjonctif et sa localisation au faible grossissement.

Dans la pulpe, à un grossissement moyen, on voit un épais feutrage de tissu presque ocléreux, et non d'apparence jeune, partir des vaisseaux veineux peu dilatés mais, au contraire, disloqués par cette néoproduction. Le picrobleu à l'immersion montre cette trame conjonctive, d'abord dense, se raréfier à mesure qu'elle s'éloigne des vaisseaux. Ainsi les éléments qui la forment semblent d'abord confondus en une masse unique puis se diviser en une fibrillation très mince, composée de fines fibres conjonctives, tout à fait analogues à celles qui constituent le reticulum normal, non augmentées dans leur dimension, mais simplement dans leur nombre. Les espaces libres qu'elles réservent aux cellules spléniques sont ainsi réduits presque à rien au voisinage immédiat des vaisseaux, pour laisser au contraire de petites logettes lorsque l'on est loin d'eux. Les fibres élastiques sont en nombre nul.

Au niveau des follicules, les lésions sont beaucoup moins marquées, mais le point de départ de cette sclérose fine est également vasculaire et se remarque surtout au niveau des artérioles, au moment de leur épanouissement folliculaire. Les éléments sanguins de la pulpe ou du follicule ne semblent subir aucune modification. Pas de surcharge pigmentaire. Bref sclérose à point de départ vasculaire de date ancienne, ne rappelant en rien une rate de cirrhose ou une rate tuberculeuse.

Paroi des veines spléniques dans le hile. Dans une des petites veines on rencontre un petit thrombus, avec lésions d'endophtlébite que l'on retrouve, mais peu développés, sur les autres.

Le foie offre l'aspect grossier d'une cirrhose atrophique : mais on notera les différences suivantes : peu de lésions apparentes des canaux biliaires; on ne trouve pas de néocanalicules. D'autre part, la sclérose ne pénètre presque pas dans le lobule, disloque à peine les travées et ne s'interpose entre elles que dans le tiers extérieur du lobule. Bref le parenchyme hépatique est à peine touché. Et cette sclérose ne fait qu'isoler les lobules en rappelant un peu le foie du porc. La veine sus-hépatique comporte à peine une bague de tissu conjonctif un peu plus marquée que de coutume.

En résumé, nos examens de la moelle osseuse, de l'hypophyse, des ganglions, des surrénales, de la thyroïde (parathyroïdes non prélevées), du rein, du duodénum, du cœur, ne nous ont pas montré de lésions nettes. Pas d'éléments tuberculeux dans les ganglions, dans le foyer pneumonique, dans les coupes de la portion supérieure du poumon gauche.

OBSERVATION VII

Par M. CORDIER (*Lyon Médical*, 1919)

Maladie de Banti. Résultats de la Radiothérapie

Fil... (Gilbert), soldat au 165^e d'infanterie, a été fait prisonnier le 29 août 1914, est resté captif pendant vingt mois. Il n'avait eu, avant cette détention, que quelques accidents rhumatismaux; ses parents et ses collatéraux n'ont jamais eu d'antécédents notables.

A partir de décembre 1914, il commença à présenter, outre des bronchites fréquentes dues aux détestables conditions d'hygiène dans lesquelles il devait vivre, des troubles digestifs qu'il attribua et que les médecins ennemis attribuèrent à la nourriture, qui, en effet, était immangeable. Sans que des épisodes nouveaux vinsent trancher sur son histoire, il continua à maigrir, à perdre des forces, à présenter des alternatives de diarrhée et de vomissements.

Enfin, en décembre 1915, il présenta, pour la première fois, de l'ictérie qui diminua rapidement et laissa demeurer le subictère que vous lui voyez encore actuellement.

Peu après, il se plaignit de douleurs dans l'hypocondre gauche et l'on s'aperçut qu'il avait une rate énorme.

Il fut évacué en Suisse, et le diagnostic de paludisme, posé en Allemagne fut maintenu en Suisse pendant les huit mois qu'il y vécut. On ne lui fit jamais d'examen de sang, malgré sa splénomégalie, et nous dirons de suite que l'hypothèse de paludisme ne peut être soutenue un instant devant l'absence absolue d'accès fébriles, du fait du séjour du prisonnier dans des camps septentrionaux où le paludisme était inconnu, du fait enfin de l'absence très souvent vérifiée d'hématozoaires sanguins.

A son entrée dans notre service, cet homme amaigri, subictérique, ne se plaint que de douleurs dans l'hypocondre gauche, de douleurs moins vives dans l'hypocondre droit et d'asthénie. L'examen des poumons, du cœur, du système nerveux et des urines, ne décèle et n'a jamais décelé pendant toute l'évolution d'élément anormal.

Vous pouvez vous rendre compte, d'après les schémas suivants, qui indiquent les différentes étapes qu'a franchies le volume de la rate, que les plus grands diamètres (en tenant compte à la fois des résultats de percussion et de ceux de la palpation) ont été de 27 centimètres sur 14. A ce moment, la rate dépassait de 4 centimètres l'ombilic sur le bord droit de la ligne blanche; elle était légèrement douloureuse à la palpation, mais très peu spontanément. Elle était légèrement encochée et moyennement dure; le foie débordait les fausses-côtes d'un travers de doigt; indolore; subictère un peu plus franc que celui que vous voyez maintenant.

Le sang à résistance globulaire et à coagulation normales, présentait une anémie à 3.000.000, une leucocytose légère à 18.000, surtout marquée sur les mononucléaires, les lymphocytes et les moyens mononucléaires; 1 pour 100 de myélocytes. Je fais passer sous vos yeux un tableau comparatif et une courbe montrant les étapes de l'amélioration de la formule sanguine au cours de plus de vingt examens, devant les divers traitements.

Le diagnostic de maladie de Banti s'imposait à l'exclusion de tout autre cause de splénomégalie, de toute cirrhose évo-

lutive, de toute lésion sanguine, de tout phénomène d'ictère hémolytique.

J'avais d'ailleurs eu l'occasion d'en publier ou d'en examiner un certain nombre de cas, soit à Lyon, dans les services de MM. Bret et Albertin, soit à cause d'une visite auprès du savant florentin.

Connaissant les échecs de toute thérapeutique en dehors de la splénectomie, je la proposai alors au malade qui s'y refusa absolument.

Après un fort traitement ferro-arsenical, de février à avril 1917, je demandai à M. le professeur Cluzet de vouloir bien faire à ce malade des séances de radiothérapie splénique.

D'avril 1917 à mai 1918, il a subi cinq séries de trois séances chacune; nous estimons qu'à l'heure actuelle il a retiré le maximum de bénéfices possibles de cette thérapeutique.

OBSERVATION VIII

MM. F. MOUISSET et J. GATÉ : *Lyon Médical*, 1912, t. I, p. 1136)

Syndrome de Banti

Il s'agit d'une femme de 40 ans, qui après un séjour très court dans le service de M. le docteur Villard a passé aux III^e Femmes le 2 février dernier.

Sa mère serait morte à 48 ans de bacillose pulmonaire. Sept frères ou sœurs seraient morts presque de suite après la naissance de maladies indéterminées. Pas d'autres détails intéressants dans ses antécédents héréditaires.

Pour ce qui la concerne, elle aurait eu dans l'enfance, à 10 ans, un érysipèle de la face qui aurait récidivé dans la même année. A 30 ans, elle aurait eu une pleurésie droite avec épanchement. Pas d'autres maladies à signaler en dehors de l'affection actuelle. Réglée à 12 ans, elle l'a été toujours régulièrement jusqu'au mois de juin 1911. A partir de cette date, elle n'a eu ses règles que quatre fois, en août, septembre, novembre et février; chaque fois les règles eurent leur durée normale, mais se montrèrent particulièrement abondantes. Mariée deux fois, ses premier et second mari se portent bien

De son premier mari, elle aurait eu quatre enfants, dont un seul serait vivant et bien portant; les trois autres sont morts tout jeunes, et l'un d'eux de fluxion de poitrine; de ce même mariage, à noter une fausse-couche de cinq mois. Du second lit, deux fausses-couches d'un mois chacune.

Depuis sa pleurésie, la malade a facilement, chaque hiver, des rhumes qui durent souvent un mois; elle est restée également un peu oppressée. En dehors des fausses couches, on a constaté à la jambe gauche, au lieu d'élection, une cicatrice d'ulcère variqueux ancien remontant à huit ans, et qui présente à côté d'une cicatrice classique deux ou trois plaques surajoutées de teinte brunâtre, déprimées, de forme cerclée avec aspect en cocarde.

Pas de séjour dans les colonies, ni dans des contrées marécageuses, aucun antécédent de paludisme.

Ethylisme modéré, probablement exagéré ces dernières années; la malade consommait surtout du vin blanc, du quina, du rhum.

Le début de l'affection actuelle serait très ancien. Il y a 21 ans, au cours d'une seconde grossesse, elle éprouva dans l'hypocondre gauche une douleur vague, mais dont elle se souvient fort bien. Cette douleur aurait diminué après l'accouchement, mais n'en persista pas moins, et chaque nouvelle grossesse fut l'occasion d'une recrudescence de ce phénomène. La malade raconte de plus que depuis 16 ans, elle souffrait chaque mois, quinze jours après ses règles, de douleurs abdominales diffuses, mais aiguës, qu'elle compare à des « tranchées » et qui duraient un jour et une nuit. Ces malaises ont disparu avec la dysménorrhée récente, mais toutes ces manifestations restent vagues, et il faut descendre jusqu'au début de ces six dernières années pour voir les choses se préciser. Il y a six ans, les douleurs de l'hypocondre gauche devinrent plus vives, s'accompagnant d'irritations lombaires, et, un jour, en faisant sa toilette, la malade constata la présence d'une petite tumeur au niveau de la région douloureuse. Elle avait d'ailleurs, en ce moment, un peu d'œdème des chevilles, et son oppression était plus marquée. Elle consulta le docteur Janin qui parla d'hypertrophie de la rate et constata de l'albumine dans les urines. La malade suivit un régime et trois mois

après l'albumine avait disparu. La rate, malgré tout, était grosse. Mais la malade se trouvait mieux et elle put reprendre, sans encombre, son existence de tous les jours, jusqu'à ces deux dernières années. Il y a un an et demi, alors qu'elle tenait un petit café, où elle était appelée à exagérer ses excès éthyliques, elle sentit diminuer son appétit pour tous les aliments en général. Elle ne présentait, d'ailleurs, pas d'autres troubles digestifs. Son côté était toujours douloureux et ses forces baissaient. En juillet 1911, diarrhée liquide abondante (jusqu'à dix selles par jour) qui cessa spontanément au bout de quinze jours. L'oppression revint, l'œdème réapparut. Les urines étaient rares, foncées et albumineuses. Enfin l'abdomen, qui depuis deux ou trois mois augmentait de volume, s'accrut dans des proportions notables.

Elle entra alors dans le service de M. le professeur Paviot. On lui fit une ponction exploratrice abdominale qui ramena un peu de liquide citrin et on la mit au repos et au régime.

En novembre, elle quitte l'hôpital de la Croix-Rousse : il n'y avait plus traces d'œdème, l'oppression avait beaucoup diminué ; le ventre s'était un peu affaissé, l'appétit était revenu. Mais rentrée chez elle, elle prend froid et tout le cortège symptomatique précédent recommence. C'est dans ces conditions qu'elle nous arrive.

À l'entrée, la malade n'est pas très oppressée ; l'œdème des membres inférieurs persiste.

Actuellement, les urines sont un peu foncées, mais ne contiennent pas d'albumine.

L'examen du cœur est négatif ; la tension est plutôt faible. Absolument rien aux poumons. Le système nerveux est indemne ; la température est normale.

Il n'y a pas de troubles digestifs à noter actuellement. Il n'y a jamais eu d'ictère. Le teint est pâle, sans aucun caractère particulier. La peau et les muqueuses sont légèrement décolorées. Il n'y a pas de signes cardio-vasculaires d'anémie. Depuis dix ans, épistaxis fréquentes. Tout l'intérêt se concentre sur les viscères abdominaux. Le foie présente une matité de quatre travers de doigt environ, qui ne dépasse pas les fausses côtes. La malade souffre toujours spontanément à gauche dans l'hypocondre, la palpation est également douloureuse. La rate

descend jusqu'à l'épine iliaque, antéro-supérieure et même un peu au-dessous ; la matité commence au-dessus des fausses côtes, à trois travers de doigt au-dessus du rebord inférieur du grill costal. Elle mesure environ 24 centimètres de hauteur sur 15 de large. La palpation soigneuse du bord antérieur de la face externe et du pôle inférieur de l'organe ne montre rien d'anormal. La consistance est normale. De plus, la rate reste très mobile, donnant un ballottement très net. L'abdomen est très augmenté de volume, et le périmètre sous-ombilical atteint 130 centimètres.

Il n'y a ni déplissement ombilical, ni vergetures, ni circulation complémentaire. L'ascite est manifeste.

Depuis son entrée dans le service, la malade se trouve mieux. Son teint est moins décoloré, elle est plus forte. Les fonctions gastro-intestinales et urinaires sont normales. Il n'y a plus d'œdème. Le périmètre abdominal a passé de 130 centimètres à 125, le 23 février ; 124, le 23 mars. L'ascite a diminué ; les signes notés au niveau du foie et de la rate sont les mêmes, toutefois elle souffre moins dans son hypocondre et la palpation n'est plus douloureuse.

L'analyse des urines a été faite en février ; on n'a pas trouvé de sucre ; l'albumine s'y trouvait à l'état de traces indosables, les chlorures atteignaient 13 gr. 60 par litre, l'urée, 15 grammes.

Un premier examen hématologique, pratiqué à l'entrée, a montré 4.500.000 globules rouges, 7.600 globules blancs et une valeur globulaire de 0,40.

Un second examen a été fait ces jours derniers : les globules rouges atteignent 2.840.000 ; les globules blancs 7.000, avec 22,9 % de mononucléaires, 74 de polynucléaires neutrophiles, 2,8 % d'acidophiles, pas de basophiles, la valeur globulaire est de 0,53.

Le séro-diagnostic tuberculeux a été positif au 1/10^e ; la réaction de Wassermann s'est montrée également positive.

CONCLUSIONS

A côté des réactions spléniques d'origine hépatique, il y a place pour des hépatites d'origine splénique. La maladie de Banti est un exemple typique de splénopathie primitive, ultérieurement compliquée de lésions du foie aboutissant à la cirrhose atrophique avec toutes ses conséquences. On n'en saurait contester l'autonomie clinique et anatomique.

Si elle se range dans le groupe encore incomplètement étudié des anémies spléniques, il convient de ne pas la confondre avec les splénomégalias hémolytiques. Elle en diffère, et par son évolution et par ses lésions caractéristiques, faites surtout de sclérose. Mais, parfois, à elle se surajoute un syndrome de subictère du type hémolytique.

La maladie étant primitivement et essentiellement splénique, seule, l'ablation de la rate peut amener la guérison. Les résultats immédiats et même éloignés de la splénectomie aux deux premières périodes de l'affection sont en général excellents. A la troisième période, où la splénimégalie se complique de cirrhose atrophique du foie avec ascite, la splénectomie associée à l'omen-

topexie peut procurer, sinon une guérison complète, du moins une amélioration manifeste.

Consécutivement à la splénectomie, l'anémie régresse; s'il existait, le subictère hémolytique, dans ses manifestations cliniques et hématologiques s'atténue ou disparaît; il y a une réaction hémotoblastique marquée; du côté des globules blancs, on note une légère leucocytose globale; dans l'équilibre leucocytaire, tandis que diminue très notablement le pourcentage des polynucléaires neutrophiles, celui des éosinophiles et des éléments mononucléés (lymphocytes, moyens et grands mononucléaires) augmente corrélativement.

Vu :

LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
ROQUE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyón. le 2 Mars 1921.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

Pour le Recteur et par délégation,

Le Vice-Président du Conseil de l'Université :

L. JOSSERAND.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et LOEPER. — *Société de Biologie*, 23 février 1901 ;
2 mars 1901.
- ALEXANDRE. — *Thèse de Paris*, 1887.
- ANDRAL et GAVARRET. — *Essai d'hématologie pathologique*,
Paris, 1843.
- ANDRAL. — *Traité d'hématologie clinique*, Paris, 1843.
- AUSHER. — *Société anatomique de Paris*, 1893.
- BANTI. — *Dell'anemia splenica*, Firenze, 1882.
- *Lo Sperimentale. Sezione biologica*, fasc. V et VI, 1894.
- *Il Policlinico*, 1898.
- *Riforma medica*, N^{os} 50 et 53, 1901.
- BEQUEREL et RODIER. — *Traité de chimie pathologique*, Paris,
1851.
- BOINET. — *Société de biologie*, 1900.
- BÉZANÇON et LABBÉ. — Leucocytose dans les maladies infec-
tieuses (*Presse médicale*, novembre 1902).
- Le sang dans les maladies (*Archives générales de mé-
decine*, t. VII, p. 737, 1902).
- BOIX. — Maladies du foie (*Archives générales de médecine*,
août 1899 et octobre 1901).
- BRILL. — Splénomégalias primitives (*The American Journal
of the medical Sciences*, avril 1901).
- BONNE. — Variations du nombre des globules blancs (*Thèse
de Paris*, 1875).

- CHANTEMESSE. — Le globule blanc (*Presse médicale*, 1898, 329-332).
- CHANEL. — Recherches sur la résistance des hématies (*Thèse*, Lyon, 1880).
- CARDARELLI. — Splénomégalie avec cirrhose hépatique (*Riv. di clin. med.*, 5 mars 1900).
- *Riforma medica*, 1900.
- CHAFFARD. — Des hépatites d'origine splénique (*Semaine médicale*, 99).
- A propos des cirrhoses biliaires splénomégaliques (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1900).
- CHEINISSE. — *Semaine médicale*, 1903.
- CHALIER J. — *Journal de Médecine de Lyon*, février 1921).
- CHARRIN et DE NITTO. — Splénomégalies et lésions hépatiques (*Société de biologie*, 1897).
- D'AMATO et VILLARI. — *Riv. di clin. medica*, 1900.
- DOPTER. — Les hémorragies dans les maladies du foie (*Gaz. des hôpit.*, avril 1900).
- FERROGLIO. — Pathologie du foie (*Soc. ital. de méd. int.*, octobre 1901).
- FREUND. — Ein Fall von Anæmie splenica (*Berl. Klin. Wochens.*, avril 1901).
- GILBERT et CARNOT. — Les fonctions hépatiques (Naud, 1902).
- GILBERT. — Maladies du foie (*Traité de Brouardel et Gilbert*).
- GILBERT et FOURNIER. — Cirrhose biliaire hyper-splénomégalique (*Soc. Méd. des Hôp.*, 29 mai 1900).
- GASTON. — Du foie infectieux (*Thèse de Paris*, 1893).
- HAYEM. — Altérabilité des globules rouges (*C. R. de Sciences*, 21 mars 1877).
- Du sang et de ses altérations pathologiques, Paris, 1889.
- Des altérations des globules blancs (*Soc. de biologie*, 11 février 1899).
- Les maladies du sang (Paris, 1900).
- HARTMANN. — *Société de Chirurgie*, 1901.
- HANOT. — *Thèse de Paris*, 1875.
- HANOT et MEUNIER. — *Société de biologie*, 25 janvier 1895.
- LIGOUZAT. — L'essinophile (*Thèse de Lyon*, 1894).
- LIPPMANN. — *Semaine Médicale*, 13 mai 1903.

- LEREDDE et LOEPER. — Equilibre leucocytaire (*Presse médicale*, 15 mars 1899).
- LÉVY. — Ictère infectieux splénomégalique, Paris 1898.
- LEREBoulLET. — Les cirrhoses biliaires (*Thèse de Paris*, 1902).
- LANCERCAUX. — *Traité des maladies du foie et du pancréas*, 1899.
- MILIAU. — Le sang dans la cirrhose de Hanot (*Société anat.*, 1^{er} janvier 1903).
- OSSLER. — Ou splen. Anœmia (*American Journal of the med. Sciences*, juin 1901, novembre 1902).
- PICK. — Valeur de la leucocytose dans la fièvre intermittente hépatique (*XIII^e Congrès de Médecine, Section de Pathologie interne*, Paris, 1900).
- ROQUE. — *Province médicale*, 29 août 1896.
- ROBIN. — Article « Leucocytes » (*Dictionnaire encyclopédique*).
- RISPAL. — *Société de biologie*, 9 mars 1901.
- RIVA. — *Sulla capacita emoglobin de globuri rossi* (*Gaz. degli Osped.*, 1898).
- RENDU. — Article « Foie » (*In Dictionnaire encyclopédique*).
- QUINQUAUD. — Recherches sur la leucémie et l'adénie (*Congrès de médecine de Lille*, 1899).
- Hématologie clinique (*Société d'éditions scientifiques, Paris*, 1900).
- Technique hématologique et histologique (*Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, octobre 1900).
- SACQUÉPÉE. — Persistance du déséquilibre hémoleuc. à la suite des infections (*Société de biologie*, 1901, p. 804).
- SILHOL. — L'examen du sang en chirurgie (*Thèse, Paris*, 1903).
- SALMON. — Glycogène et leucocytes (*Thèse de Paris*, 1899).
- SAPPEY. — Des éléments figurés du sang (Paris, 1880).
- SENATOR. — Ueber Anœmia splenica mit Ascites (*Société de med. berlin.*, 30 octobre 1901).
- STIENON. — Leucocytose dans les maladies infectieuses (*Annales de la Société des Sc. médicales de Bruxelles*, 1896).
- TINCK. — Hyperglobulie und Splenomegalie (*Wien. Klin. Wochens.*, N° 14, 1902).
- TRAMBUSTI. — Leucociti, Leucocitoci, Leucocitemia (*Milano*, 1897).

VELPEAU. — Sur les altérations du sang dans les maladies (*Union médicale*, 1824, t. III, p. 68 ; 1825, t. I et II ; 1827, t. II, p. 216).

VAQUEZ. — Les hématies dans l'ictère (*Soc. de biol.*, 19 juillet 1902).

VEYSSARAT. — *Thèse de Lyon*, 1902.

WEILL et CLERC. — La splénomégalie chronique avec réaction myéloïde du sang (*Semaine médicale*, 12 nov. 1902).

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS.....	9
CHAPITRE PREMIER. — Introduction et Historique	12
CHAPITRE II. — Etude Clinique	18
CHAPITRE III. — Anatomie Pathologique.....	26
CHAPITRE IV. — Discussion Nosographique	31
CHAPITRE V. — Traitement	37
OBSERVATIONS	46
CONCLUSIONS.....	79
BIBLIOGRAPHIE	81
